

Beiträge zur Wirkung
wachstumsfördernder Stoffe auf die Entwicklung
der Blattiden
(*Blattella germanica* L.)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Erika Selmair
aus München

Januar 1961

1. Berichterstatter: Prof. Dr. ANTON KOCH
2. Berichterstatter: Prof. Dr. KARL VON FRISCH

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Mai 1961

Sonderdruck aus
Z. f. Parasitenkunde, Band 21, Heft 4, S. 363—380 (1962)
Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

BEITRÄGE ZUR WIRKUNG WACHSTUMSFÖRDERNDER
STOFFE AUF DIE ENTWICKLUNG DER BLATTIDEN
(*BLATTELLA GERMANICA* L.)*

Von

ERIKA SELMAIR

Mit 12 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Juni 1961)



Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einleitung	321
Der Symbiontenentzug und seine Folgen	322
II. Material und Methode	323
1. Tiere und Tierhaltung S. 323. — 2. Histologische Technik S. 324.	
III. Die Symbiose von <i>Blattella germanica</i>	325
IV. Methoden zur Elimination der Symbionten während der Larvenentwick- lung	325
1. durch Zusatz von Antibiotika zur Nahrung S. 326. — 2. durch Temperaturerhöhung S. 328. — 3. durch Kombination von Antibiotika- zusatz zur Nahrung und Temperaturerhöhung S. 328. — 4. durch Hungerkuren S. 330.	
V. Die Folgen des Symbiontenverlustes auf den Wirtsorganismus	331
Beeinflussung 1. der Sterblichkeit S. 331. — 2. des Wachstums und der Imaginalhäutung S. 332. — 3. der Farbe S. 333. — 4. der Körper- gestalt S. 334. — 5. des Harnsäurestoffwechsels S. 335. — 6. der Gonaden und der Nachkommenschaft S. 336.	
VI. Versuche zur Elimination der Symbionten an Imagines	338
1. durch Antibiotikazusatz zur Nahrung S. 338. — 2. durch Tempe- raturerhöhung S. 338.	
VII. Abbau der Mycetocyten und Degeneration der Symbionten	338
1. Abbau der Mycetocyten, Reihe 1 S. 338. — 2. Abbau der Mycetocyten Reihe 2 S. 342. — 3. Abbau der Mycetocyten, Reihe 3 S. 343. — 4. De- generation der symbiontischen Bakterien S. 346. — 5. Größenzunahme der Mycetocytenkerne S. 349. — 6. Veränderungen des Fettgewebes S. 351.	
VIII. Diskussion der Ergebnisse	352
Zusammenfassung	356
Literatur	358

I. Einleitung

Das weite Gebiet der Vitaminforschung erfuhr eine bedeutende Wen-
dung, als durch die experimentelle Symbioseforschung die Unter-
suchungen nach dem Sinne der Endosymbiosen begannen. BUCHNER hat

* Herrn Prof. Dr. ALBRECHT HASE zu seinem 80. Geburtstag in Verehrung
gewidmet.

zum ersten Mal schon vor mehreren Jahrzehnten die Vermutung ausgesprochen, die pflanzlichen Mikroorganismen könnten eine wichtige ernährungsphysiologische Rolle spielen im Leben ihrer Wirte, die häufig als Nahrungsspezialisten auf eine recht einseitige Kost angewiesen sind. Es waren dann vor allem die Versuche von ASCHNER (1932), KOCH (1933) und RIES (1933), welche mit der Methode der künstlichen Symbionteneliminierung den Weg zeigten, der in folgender Zeit zu großen Erfolgen führte.

Damals kannte man allerdings noch nicht genau den Bedarf der Insekten an wachstumsfördernden Vitaminen, welche, wie wir jetzt wissen, von den Symbionten geliefert werden. Jedoch die Untersuchungen von OFFHAUS (1939), FRÖBRICH (1939), KOCH und SCHWARZ (1951) an *Tribolium confusum* DUVAL, von BLEWETT und FRAENKEL (1944) an *Lasioderma serricorne* und *Sitodrepa panicea*, von GRÄBNER (1954) an Anobiiden- und Cerambycidensymbionten und von JOBST an Mäusen haben ergeben, daß es in erster Linie der in der Hefe enthaltende Vitamin B-Komplex ist, welcher für die normale Entwicklung der Wirbellosen, wie der Wirbeltiere überaus notwendig ist. Sie ergaben ferner, daß die Symbionten die Fähigkeit besitzen diese Wirkstoffe zur Verfügung zu stellen, wo sie der Nahrung fehlen oder zumindest in nicht ausreichender Menge vorhanden sind. War einerseits das Auftreten von Entwicklungshemmungen und Wachstumsverzögerungen bei Tieren verständlich, die infolge künstlicher Elimination ihrer Symbionten beraubt worden waren, so lagen andererseits die Resultate von GOETSCH (1946—1951) prinzipiell in der gleichen Richtung. Bei seinen Versuchen an Termiten (1949), Blattiden (1947) und an *Drosophila* konnte er durch Beifütterung von gleichgearteten Wirkstoffen, wie sie in seinem „Vitamin T“ enthalten sind, ein beschleunigtes Wachstum erzielen. Ja, er will sogar „Großmodifikationen“ bei *Drosophila* und Blattiden erzielt haben, Exemplare, welche Dimensionen erreichen, die über das gewohnte Maß hinausgehen, und die ähnlich veränderte Proportionen der Kopfkapsel aufwiesen, wie sie die Soldatenkaste der Termiten und mancher Ameisen zeigen.

Alle diese Tatsachen ließen es lohnenswert erscheinen den Fragen der Entwicklungshemmung durch Elimination der symbiotischen Bakterien von *Blattella germanica* und ihren Folgen nachzugehen. So habe ich mich im ersten Teil dieser Arbeit mit der Frage der künstlichen Elimination befaßt, um dann im zweiten Teil die durch Beifütterung von wachstumsfördernden Stoffen erzielten Wachstumserfolge zu studieren.

Der Symbiontenentzug und seine Folgen. Um die Frage nach dem Sinn der Endosymbiose zu klären, ist es nötig, das enge Bündnis zwischen Wirt und Symbiont zu lösen. Dazu stehen heute in der experimentellen Symbioseforschung verschiedene Wege offen. Einmal ist es möglich, die Symbionten zu züchten und ihre stoffwechselphysiologischen Leistungen zu studieren. Es lassen sich dann Rückschlüsse ziehen auf die Bedeutung, die sie für den Wirtsorganismus haben. Der andere Weg, der sehr häufig eingeschlagen wird, ist die künstliche Elimination der pflanzlichen Mikroorganismen. Auf Grund der Ausfallserscheinungen, die dann am Wirtsorganismus auftreten, können Aussagen gemacht werden über das Verhältnis von Wirt und Symbiont. Die Ausschaltung der Symbionten läßt sich auf verschiedene Weise ausführen: Durch Zentrifugieren der Eier und Verlagerung der Symbionten, durch Desinfizieren der Eischalen bei

Tieren mit Eibeschmierung, durch Wärme- bzw. Kältebehandlung der Wirtstiere, durch Injektion oder Verfütterung bakterizider oder bakterio-statischer Stoffe (Antibiotika und Sulfonamide). Je nach dem Wohnsitz der Symbionten im Wirtsorganismus und den Verhältnissen bei der Übertragung der Symbionten auf die Nachkommen wird die passende Methode gewählt.

Zum erstenmal glückte es KOCH (1936) die Symbionten von *Oryzaephilus surinamensis*, durch Wärmeeinflüsse sukzessive abzutöten und so aposymbiontische Insekten zu erzielen. Später wurden dann von seinen Schülern HUGER und SCHNEIDER (1956) bei *Rhizopertha dominica* und *Calandra granaria* durch Zugabe von Antibiotika zur Nahrung sterile Individuen erzeugt, nachdem bereits 1945 schon BRUES und DUNN erfolgreich die Sulfonamid- und Penicillinbehandlung in den Dienst der Symbiontenforschung gestellt hatten. Sie arbeiteten mit der Riesenschabe *Blaberus craniifer*, während GLASER (1946) mit *Periplaneta americana* experimentierte und dabei durch Injektion in die Leibeshöhle oder Verabreichung mit dem Trinkwasser das Penicillin zur Wirkung brachte. FRANK (1955) erreichte bei *Periplaneta orientalis* durch Injektionen bzw. Verfütterung von Penicillin, Aureomycin, Terramycin, Chloromycetin, Streptomycin und Aerosporin dasselbe. BROOKS (1955) und DE HALLER (1955) eliminierten die Symbionten von *Blattella germanica* durch Erhöhung der Temperatur. BROOKS fügte darüber hinaus noch Antibiotika dem Futter bei.

Als ich meine Arbeit 1954 begann — sie mußte infolge äußerer Umstände längere Zeit unterbrochen werden — hatte ich mir zum Ziel gesetzt, die bis dahin noch spärlichen Angaben über die experimentelle Ausschaltung der Symbionten der Blattiden auf breiterer Basis nachzuprüfen und vor allem die Folgeerscheinungen des Symbiontenverlustes an den Versuchstieren genauer zu studieren. Es war mir auch die Aufgabe gestellt worden, den zytologischen Feinheiten des Mycetocyten- und Symbiontenabbaues nachzugehen und die Degenerationerscheinungen an den symbiontischen Bakterien zu untersuchen.

Wie dann meine Untersuchungen bereits in vollem Gange waren und die ersten Resultate festlagen, erschienen in kurzen Zeitabständen die Arbeiten von BROOKS (Dissertation 1954), FRANK (1954) und DE HALLER (1955), die eine Bestätigung meiner bis dahin erzielten Ergebnisse erbrachten. Da ich aber das Schwergewicht auf die Morphologie des Symbiontenabbaues und der Degeneration der symbiontischen Organe legte, ergänzte meine Untersuchung die vorgenannten Arbeiten in diesen Punkten.

II. Material und Methode¹

1. Tiere und Tierhaltung. Als Versuchstier wurde die deutsche Schabe, *Blattella germanica*, gewählt. Sie ist leicht in großen Mengen zu züchten und steht in genügender Menge das ganze Jahr hindurch zur Verfügung. Allerdings bedeutet die lange Entwicklungszeit einen großen Nachteil.

¹ Die Untersuchungen wurden zum Teil ausgeführt mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft, der ich für die Überlassung von Apparaten zu Dank verpflichtet bin.

Die Stammkultur wurde in einem Glasbecken (30/20/25 cm) bei einer Temperatur von 27° C und einer relativen Feuchtigkeit von 60—70% gehalten. Als Futter wurde getrocknetes Schweinefleisch, Fisch, Haferflocken und Obst in verschiedenen Kombinationen gereicht. Als Tränke diente ein Wattebausch, der stets mit Wasser feucht gehalten wurde. In regelmäßigen Abständen wurden aus dieser Kultur die Weibchen mit vollausgebildeten Kokons ausgelesen und bis zum Schlüpfen der Brut in Einzelhaft gehalten. Aus einem Kokon schlüpfen ungefähr 30—35 Tiere. Am vorteilhaftesten erwies es sich, die jungen Tiere unmittelbar nach dem Schlüpfen einzeln in Glastuben (10 cm lang, 2 cm Ø) unterzubringen. Die Glastuben wurden beiderseits mit Korken verschlossen. Der linke Korken wurde durchbohrt und mit einer dünnen Drahtgaze bedeckt und diente somit der Luftzufuhr. Der rechte Korken enthielt in einer Bohrung ein kleines Röhrchen mit einem feuchten Wattebausch als Tränke. In das Röhrchen wurden zwei Filtrierpapierstreifen eingelegt, die öfters gewechselt wurden.

Das Futter wurde alle 2 Tage auf einem kleinen Uhrschildchen gereicht. Der Wattebausch wurde anfangs täglich, später jeden 2. Tag erneuert.

Die Versuche wurden jeweils mit frischgeschlüpfen Larven angesetzt, wobei darauf geachtet wurde, daß die Tiere von Versuch und Kontrolle immer dem gleichen Kokon entstammten. Die für meine Stammkulturen benötigten Tiere bezog ich zum Teil aus dem Tierpark Hellabrunn und teils bekam ich sie von der Entomologischen Abteilung der Fa. Geigy, Basel¹.

Für die Herstellung der Grunddiät wurde mageres Schweinefleisch verwendet, das bei 27° C im Thermostaten getrocknet und im Mörser zu einem groben Pulver zerkleinert wurde. Dieses wurde mit zerriebenem Hundekuchen (Latz Hundekuchen²) im Verhältnis 1:4 vermengt. Diese Grunddiät wurde den Kontrollen verabreicht. Bei den Versuchsdiäten wurde dieselbe sorgfältig mit einem Antibiotikazusatz vermengt.

Auf die Biologie von *Blattella germanica* hier genauer einzugehen erübrigt sich, da wir über sie durch die Arbeiten von WILLE (1920) und ZACHER (1927) gut unterrichtet sind.

Von Frau Dr. SCHWARZ wurde die Grunddiät mit Hilfe des *Tribolium*-testes auf ihren Gehalt an B-Vitaminen untersucht und als vollwertige Nahrung befunden³.

2. Histologische Technik. Die histologischen Untersuchungen erfolgten an Hand von Schnittserien durch die Abdomina von Larven und Imagines. Ausstriche wurden zur Ergänzung hinzugezogen. Fixierung in CARNOYS Gemisch oder in Bouin-Dubosque. Die Objekte wurden über absoluten Alkohol, Methylbenzoat,

¹ Herrn Dr. M. REIFF, Basel, bin ich für seine Hilfsbereitschaft zu Dank verpflichtet.

² Zusammensetzung des Latz Hundekuchens		Gehalt
80%	Weizenfuttermehl	
10%	argent. Fleischgriekenkuchen, zerkl.	19,64% Rohprotein
2%	Futterknochenschrot, unentl., fein	2,80% Fett
3%	Sojaschrot, extr., gem.	
2%	Mineralstoffmisch.	
1,5%	Magermilchpulver	
1,5%	Trockenhefe	
100%		

³ Frau Dr. SCHWARZ sei für die Durchführung der Testversuche an dieser Stelle herzlichst gedankt.

Benzol in Paraffin überführt. Einbettung über Terpeneol wurde nur ausnahmsweise verwendet, da die Bakterien dabei leicht aufquellen. Die Schnittdicke betrug $10\ \mu$. Überziehen der Schnittfläche mit Cedukol war oft von Vorteil.

Färbung mit Delafieldschen Hämatoxylin und 0,1%iger wäßriger Eosin- oder Erythrosinlösung war für Übersichtspräparate günstig. Zur genauen Darstellung der Bakterien und ihrer Degenerationsstadien lieferte die Tinktion mit HADENHAINs Eisenhämatoxylin gute Ergebnisse.

Nach den günstigen Erfahrungen, die BAUDISCH bei *Periplaneta americana* an Carmin-Essigsäure-Präparaten gemacht hat, wurde auch diese Färbemethode ergänzungshalber herangezogen. Die Tiere wurden in Leitungswasser präpariert und der Fettkörper in Alkohol-Eisessig (3 Teile abs. Alkohol, 1 Teil Eisessig) übertragen. Nach etwa 1 Std wurde in SCHNEIDERS Essigsäure-Karmin übertragen und darin 2 Tage belassen. Dann wurde das Material unter dem Deckglas gequetscht und untersucht.

Die Mikroaufnahmen wurden zum Teil mit der Zeiss-Winkel-Aufsatzkamera, teils mit dem Leitz-Panphot angefertigt unter Verwendung von Grün- bzw. Orangefilter. Die Silber-Eosinplatten von Perutz wurden mit Hauff-Atofin-Feinkornentwickler behandelt.

Für die Zeichnungen diente der Abbèsche Zeichenapparat.

III. Die Symbiose von *Blattella germanica*

Blattella germanica lebt in Symbiose mit 2— $3,5\ \mu$ langen und $0,5\ \mu$ dicken, streng artspezifischen, grampositiven Stäbchen. Sitz der Symbionten sind Mycetocyten, welche in den zentralen Teilen der viszeralen Fettkörperläppchen der vorderen sieben Abdominalsegmente untergebracht sind. Der Übertragung der Symbionten dienen bakteriengefüllte Wanderzellen, welche dicht an die Eiröhre herantreten. Genauere Einzelheiten über den symbiontischen Zyklus sind den Arbeiten von GIER (1936—1947) und KOCH (1949) zu entnehmen. Im Gegensatz zu jenen Objekten, bei denen die Symbionten auf dem Wege der Eibeschrnerung auf die Nachkommen weitergegeben werden und bei denen daher der sich entwickelnde Keim symbiontenfrei ist und erst nach dem Schlüpfen infiziert wird, liegt hier ein Fall vor, bei dem der symbiontische Zyklus keine Unterbrechung erleidet.

IV. Die Methodik der Symbiontenelimination

Während in Fällen der Eibeschrnerung die Sprengung der Symbiose relativ leicht durch Herauspräparieren der schlüpfreifen Larven aus dem Ei oder durch Waschen der Eischalen mit desinfizierenden Mitteln (Chloramin-Alkohol, Gentianaviolett in wäßriger Lösung) gelingt, müssen bei den Blattiden mit Ovariolinektion andere Wege beschritten werden.

Es stehen dafür vier verschiedene Wege offen:

1. Einwirkung von Antibiotika, welche dem Körper oral zugeführt werden.

2. Durch Temperaturerhöhung, wie sie erstmalig mit Erfolg bei *Oryzaephilus* angewendet wurde (KOCH 1936).

3. Durch Kombination dieser beiden Methoden.

4. Durch Hungerkuren, wie sie FINK (1952) erfolgreich bei *Pseudococcus citri* durchgeführt hatte.

1. Elimination der Symbionten durch Zusatz von Antibiotika zur Nahrung. Zur Anwendung gelangten die Präparate Aureomycin (Fa. Lederle), Terramycin (Fa. Pfizer), Penicillin (Fa. Hoechst), Streptomycin (Fa. Hoechst), Hostamycin (Fa. Hoechst) und Hostacyclin (Fa. Hoechst)¹. Die frischgeschlüpften Larven eines Kokons wurden in Einzelhaft gehalten bei 27° C und relativer Luftfeuchtigkeit von 60—70%. Als Futter wurde den Tieren eine Diät gereicht, welcher das zu prüfende Antibiotikum beigesetzt war.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Die ersten Anzeichen einer Degeneration der Symbionten bei *Aureomycinzusatz* zur Nahrung erfolgen bei einer 0,1%igen Diät zwischen dem 70. und 80. Tag, bei einer 1%igen Diät nach 60 Tagen. Wenn dagegen 5% Aureomycin gereicht wurden, dann zeigte sich der Beginn einer Degeneration schon 10—20 Tage früher. Völlige Symbiontenfreiheit tritt bei 0,1% nach 100—120 Tagen ein, bei 1% nach 90—100 Tagen und bei 5% nach 70—85 Tagen. BROOKS (1955) bekam bei einer 0,5%igen Aureomycindiät nach 90 Tagen symbiontenfreie Tiere. Allerdings reagieren nicht alle Versuchstiere gleich; es bestehen hier individuelle Unterschiede wie sie auch SCHNEIDER (1956) bei *Calandra granaria* feststellen konnte. Es kommt z. B. vor, daß bei einer 5%igen Diät manche Tiere schon nach 36 Tagen einige Degenerationerscheinungen an den Symbionten zeigen und daß bei einzelnen Tieren bereits nach 60 Tagen keine Bakterien mehr zu sehen sind; doch treten diese Fälle höchst selten auf. Bei einer Diät von 0,1% und 1% Aureomycinzusatz ließ sich manchmal beobachten, daß Schaben nach 100 bzw. 120 Tagen noch nicht völlig symbiontenfrei waren. Ein Hinauszögern der Elimination der Bakterien wurde niemals bei einer 5%igen Aureomycindiät festgestellt; hier war immer mit einer restlosen Entfernung der Symbionten nach 80—85 Tagen zu rechnen.

Bei *Terramycin*, das wie Aureomycin zur Gruppe der Tetracycline gehört, war die Wirkung beinahe gleich, aber auch *Penicillin* und *Hostacyclin* erreichten ähnliche Ergebnisse, zwar ebenfalls nicht ganz die Wirksamkeit von Aureomycin, doch es sind, wie aus Tabelle 1 ersichtlich, keine wesentlichen Unterschiede im Verhalten der Tiere gegenüber diesen Antibiotika festzustellen.

Streptomycin und *Hostamycin* waren nicht so günstig in der Wirkung. Der Beginn der Degeneration der Symbionten zeigte sich bei diesen Versuchsreihen später, und zwar bei einer 1%igen Diät zwischen dem 80. und 90. Tag und bei einer 5%igen Diät zwischen dem 70. und 80. Tag. Der

¹ Für die Überlassung der Präparate bin ich den Firmen Farbwerke Hoechst AG. (Frankfurt a. M.-Hoechst), Lederle GmbH., München (Chemie Grünenthal GmbH., Stolberg/Rheinland) und C. H. Boehringer-Sohn, Ingelheim a. Rh., als Vertriebsfirma der Chas. Pfizer u. Co. (New York) zu Dank verpflichtet.

Zeitpunkt der völligen Symbiontenelimination lag hier später als bei einer Aureomycindiät. Außerdem war die Spanne zwischen erstem und letztem

Tabelle 1. *Ergebnisse über die Wirkung der Antibiotika*

Diät	Imaginal- häutung (Alter in Tagen)	Histologisches Ergebnis nach			
		40	60	90	120
		Tagen			
0,1 %					
Aureomycin	50—60	+	+	++ (+)	+++ 100—120
Terramycin					
Penicillin	52—60	+	+	++ (+)	+++ 100—120
Streptomycin					
Hostamycin					
1 %					
Aureomycin	50—64	+	++	++ (+)	+++ 90—110
Terramycin	52—60	+	++	++ (+)	+++ 90—110
Penicillin	52—60	+	++	++ (+)	+++ 85—110
Streptomycin	52—55	+	+	++	++ (+) 100—130
Hostamycin	50—55	+	+	++	++ (+) 100—130
5 %					
Aureomycin	60—80	+ (+)	+ (+)	++ +	+++ 70—85
Terramycin	60—70	+	+ (+)	++ +	+++ 80—90
Penicillin	60—70	+	+ (+)	++ +	+++ 85—90
Hostacydin	60—70	+	+ (+)	++ +	+++ 85—90
Streptomycin	55—60	+	+	++ (+)	+++ 90—120
Hostamycin	55—60	+	+	++ (+)	+++ 90—120

+ = normal; ++ = geschädigt; +++ = symbiontenfrei.

Auftreten von symbiontenfreien Tieren selbst bei einer 5%igen Streptomycin- und Hostamycindiät wesentlich größer, sie betrug ungefähr 30 Tage.

2. Elimination der Symbionten durch Temperaturerhöhung. Die ersten Versuche waren so angeordnet, daß die Tiere nicht während einer zusammenhängenden Zeitspanne hoher Temperatur ausgesetzt waren, sondern sie kamen nach mehreren Zwischenpausen nur für einige Stunden oder auch Tage in den Thermostat von 38° C. Dies entspricht dann

Tabelle 2a. *Ergebnisse von Temperaturversuchen*

	Imaginal- häutung nach ... Tagen	Fixierung nach ... Tagen	Befund an den Bakterien	Gesamtdauer der durch Zwischenpausen unterbrochenen Einwirkung von 38° C
Serie 1	50—55	90	normal	14 Tage
Serie 2	50—55	60	normal	14 Tage
Serie 3	50—55	50	1. Grad der Schädigung	14 Tage

einem Temperatureinfluß von ungefähr zwei Wochen für Schaben, die 50, 60 oder 90 Tage alt waren. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 2a zusammengefaßt.

An Hand von einzelnen Stichproben, welche histologisch untersucht werden, ließ sich Erfolg oder Mißerfolg der Behandlung leicht feststellen. Nur in Serie 3 (Tabelle 2a) war bei normalen Tieren eine leichte aber

Tabelle 2b. *Verhalten der symbiontischen Bakterien bei Einwirkung von Hitze (38° C) vom 10. Lebenstag an*

Imaginal- häutung nach ... Tagen	Befund an den Bakterien nach			
	30	40	50	60
	Tagen			
120—150	++	++	++ (++++)	+++

wurden (Tabelle 2b). Die lytischen Prozesse an den Bakterien begannen schon nach 30 Tagen und waren gewöhnlich nach ungefähr 60 Tagen abgeschlossen.

Bei Temperaturversuchen war es nötig, die relative Feuchtigkeit auf 70—80% zu halten. Der Wattebausch, der als Tränke diente, mußte jeden Tag befeuchtet werden. Die Angaben von WILLE (1920), wonach *Blattella germanica* kein Wasser zu sich nimmt, kann ich nicht bestätigen; ich habe festgestellt, daß bei Fütterung der Tiere diese immer zuerst ihren Durst stillten, ehe sie sich dem festen Futter zuwendeten.

3. Elimination der Symbionten durch Antibiotikazusatz zur Nahrung und Temperaturerhöhung. Günstiger wirkt sich auf die Symbionten-

elimination eine Kombination beider Methoden aus. Da die Junglarven die hohe Temperatur schlecht vertragen, wurde bei Darbietung einer 5%igen Aureomycindiät vom 1. Tag an die Temperatur erst nach 10 Tagen auf 38° C erhöht (Tabelle 3). Die Lyse der Bakterien erfolgte rascher als bei den zuerst angewandten Methoden. Der Beginn der Bakteriendegeneration liegt in der 3. Versuchswoche nach etwa 14 bis 21 Tagen. Nach 42 Tagen sind auch die Mycetocyten selbst meist schon weitgehend degeneriert. Auch war merkwürdigerweise die Mortalität der Tiere in diesen Versuchen geringer.

Doch soll die Diskussion dieser Frage einem späteren Kapitel vorbehalten bleiben.

Zwei Fragen standen nun offen, die einer Klärung bedurften:

1. Konnte die Temperatur noch gesteigert werden, ohne dabei den Organismus der Wirtstiere zu stark zu schädigen?

2. Welches sind die optimalen Bedingungen für die Elimination der Bakterien? (Temperatur, Zeit).

Eine Temperaturerhöhung auf 39° C wurde von den Schaben noch längere Zeit ertragen, die Zerstörung der Symbionten erfolgte noch rascher als bei 38° C; allerdings war bei diesen Serien der Ausfall an Tieren begreiflicherweise sehr hoch. Die Mortalität nahm bei 40° C noch weiter zu, nach 2 Tagen waren sämtliche Tiere des Versuches gestorben, bei 41° C schon nach 12 Std und bei 42° C nach 10 Std. Diese Resultate stimmen im wesentlichen auch mit den Angaben anderer Autoren (BROOKS 1955, DE HALLER 1955, HUGER 1956, SCHNEIDER 1956) überein. Auch mehrere durch Pausen unterbrochene Aufenthalte der Tiere bei 40° C von 1—14 Std Dauer hatten bei gleichzeitiger Verabreichung einer Antibiotikadiät keine raschere Degeneration der Symbionten zur Folge. Die anfangs gewählte Temperatur von 37—38° C erwies sich auch in der Folge als die günstigste. Zur Beantwortung der Frage, wie lange die Tiere dieser Behandlung ausgesetzt werden müssen, um bei gleichzeitiger möglicher Schonung der Wirtstiere die Symbionten maximal zu schädigen, wurden folgende Versuche durchgeführt:

Die Schaben blieben zunächst 14, 21, 28, 35, 42 oder 50 Tage im Thermostaten von 38° C, als Futter wurde ihnen eine 5%ige Aureomycindiät gereicht; daraufhin kamen sie wieder unter normale Bedingungen (Temperatur 27° C und aureomycinfreies Kontrollfutter). Die Ergebnisse sind der Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 3. Verhalten der symbiontischen Bakterien bei Darbietung einer 5%igen Aureomycindiät und der Einwirkung von Hitze (38° C) vom 10. Lebenstag an

Degenerationsgrad der Bakterien nach				
20	30	40	50	60
Tagen				
(+) ++	++	++	+++	+++

Waren die Tiere *14 Tage* unter den genannten Versuchsbedingungen, so zeigten sie zum Zeitpunkt der Imaginalhäutung durchwegs einen normal infizierten Fettkörper.

Waren die Tiere *21 Tage* unter diesen Versuchsbedingungen, so war das Ergebnis zum Zeitpunkt der Imaginalhäutung ein recht verschiedenes: Ein Teil der Tiere hatte normal Mycetocyten, die übrigen zeigten leichtere Grade der Schädigung ihrer Mycetocyten.

Nach *28 Tagen* waren mehr als die Hälfte der Schaben symbiontenfrei; bei den übrigen konnten in unterschiedlichem Maße Degenerationserscheinungen festgestellt werden; nur in den seltensten Fällen kamen Tiere mit intaktem Symbiontenbestand vor.

Nach *35-, 42- und 50tägigem* Aufenthalt waren die Tiere alle zum Zeitpunkt der Imaginalhäutung bakterienfrei. Diese Tatsache ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß ja die Symbionten nach 35—42 Tagen schon beträchtlich geschädigt sind.

4. Elimination der Symbionten durch Hungerkuren. Die Methode, Symbionten durch Hungerkuren des Wirtstieres auszuschalten, wurde bereits von verschiedenen Autoren gewählt.

SCHNEIDER (1956) fand bei derartigen Versuchen an *Calandra granaria* L. eine Veränderung der Symbionten; aber die Einwirkung war nicht so stark, daß sie die Elimination der Bakterien zur Folge hatte. Auch FINK (1952) erhielt durch Hungerkuren Degenerationserscheinungen der Symbionten von *Pseudococcus citri*. Diese wenigen Beobachtungen ließen es geraten erscheinen, auch an *Blattella germanica* den Einfluß des Hungers auf dem Symbiontenbestand zu untersuchen.

WILLE (1920) hatte bereits festgestellt, daß junge Larven (1.—2. Larvenstadium) 10 Tage, ältere Larven (1.—6. Larvenstadium) 22 Tage, männliche Imagines 15 und Weibchen 30—40 Tage ohne Nahrung leben können.

Für die folgenden Versuche wurden Larven, die 20 Tage (3. Larvenstadium) alt waren oder ältere Larven (5. Larvenstadium), die schon kurz vor der Imaginalhäutung standen, gewählt. Die Sterblichkeit war in beiden Versuchsreihen recht hoch, kein Tier lebte länger als 40 Tage. Bei den Schaben der 2. Serie erfolgte trotz dieser ungünstigen Bedingung zu normaler Zeit die Imaginalhäutung. Histologische Untersuchungen ließen nur geringfügige Veränderungen an den Bakterien erkennen, nämlich die Ausbildung kleiner terminaler Vakuolen. Die Anzahl der Symbionten hat sich im Gegensatz zu den Angaben von GIER (1936) nicht verringert. Möglicherweise könnte diese Methode schon zu einer Degeneration der Symbionten führen, wenn die Hungerkuren nur lange genug ausgedehnt werden könnten; aber innerhalb dieser Zeitspanne war es nicht gelungen, die Bakterien zu eliminieren.

V. Die Folgen des Symbiontenverlustes auf den Wirtsorganismus

Es stehen also auch bei *Blattella germanica* wirksame Methoden zur Elimination der symbiontischen Bakterien zur Verfügung. Wie aber reagiert der Wirt auf den Verlust seiner Symbionten? Die Beantwortung dieser Frage ist insofern von Wichtigkeit, als sie imstande ist, Hinweise auf die Bedeutung des symbiontischen Zusammenlebens zu geben.

1. Die Beeinflussung

der Sterblichkeit. Ein großer Nachteil des Experimentes mit Blattiden ist die hohe Sterblichkeitsrate der Versuchstiere, auf die auch von anderen Autoren hingewiesen wird. Schon von den normal ernährten Tieren der Kontrollzuchten gehen im Laufe der Zeit 20—30% ein (Tabelle 4).

Der Ausfall der Tiere in den Kontrollkulturen beträgt nach DE HALLER etwa 10%. WILLE (1920) berichtet von einer wesentlich höheren Sterblichkeitsrate. Wurden die Tiere mit einer 5%igen Aureomycindiät gefüt-

tert, dann betrug der Ausfall 50%. Bei meinen Temperaturversuchen, in denen eine Nahrung mit 5% Aureomycinzusatz gereicht wurde, waren nach 80 Tagen 70% der Tiere gestorben, doch erhöhte sich merkwürdigerweise bei Aufzucht mit Normalfutter in den gleichen Temperaturversuchen die Mortalität um weitere 10%.

Besonders empfindlich sind die Schaben die ersten Tage nach dem Schlüpfen; deshalb wurden die Temperaturversuche nur mit 10 Tage alten Larven begonnen (s. oben).

Wesentlich geringer ist die Mortalität in Versuchen mit Antibiotikafütterung bei normaler Aufzuchtstemperatur. Die Sterblichkeit beträgt hier nur 50%.

Die normale Lebensdauer von *Blattella germanica* beträgt 11—12 Monate. Tiere, welche eine 5%ige Aureomycindiät erhielten, aber bei

Tabelle 4. Beeinflussungen des Symbiontenverlustes auf die Sterblichkeit der Tiere

Anzahl der Tage	38° C		27° C	
	Anzahl der Tiere bei		Anzahl der Tiere bei	
	Aureomycin 5 %	G	Aureomycin 5 %	G
0	20	20	20	20
7	18	18	18	18
14	17	17	17	17
21	14	12	15	16
28	12	10	14	15
35	10	8	13	15
42	9	7	12	15
49	8	6	12	15
56	7	5	11	14
63	6	5	11	14
70	5	4	10	14
Überlebende Tiere	30	20	50	70
Anzahl in %	30—35		40—50	70—80

Anmerkung. Au 5° = 5%ige Aureomycindiät; G = Kontrollfutter; gestrichelte Linie gibt den Beginn des Temperaturversuches an.

normaler Temperatur gehalten wurden, lebten ungefähr 6—7 Monate. Eine ebensolange Lebensdauer hatten Schaben, welche nach 35 bzw. 42 Tagen aus dem Temperaturversuch bei gleichzeitiger Aureomycinfütterung wieder in normale Bedingungen zurückkamen. Wurden die Tiere dauernd bei hoher Temperatur gehalten, dann war die Sterblichkeit der Tiere sehr hoch; nur ganz wenige Exemplare erreichten ein Alter von 150 Tagen.

2. Die Beeinflussung des Wachstums und der Imaginalhäutung.

Blattella germanica häutet sich sechsmal bis sie zur Imago herangewachsen ist. Die einzelnen Larvenstadien lassen sich gut an der Zahl der Cerciglieder bestimmen (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5.
Dauer der einzelnen Larvenstadien

Angaben nach WILLE			Eigene Ergebnisse ¹
Larvenstadien	Anzahl der Cerciglieder	Dauer in Tagen (30° C)	Dauer in Tagen (27° C)
I	3	6—7	5
II	5	8—10	7
III	7	9—15	7
IV	9	20—25	12
V	9	20—25	12
VI	9—10	18—27	12
VII	11	81—109	55
Imago			

¹ Diese Ergebnisse beziehen sich auf die Durchschnittswerte aller Versuchskontrollen.

längert war. Diese Feststellungen decken sich mit Beobachtungen von SCHWARZ (mündliche Mitteilung) an *Tribolium confusum*.

Unwesentlich waren geringe Verzögerungen, welche ein Temperaturunterschied von 26° C gegenüber 30° C ausmachte. Die längere Dauer der Larvenzeit in den Angaben von WILLE (1920) ist zweifellos auf erhebliche qualitative Unterschiede in der Ernährung zurückzuführen.

Bei Versuchen mit Aureomycinzusatz im Futter zeigte es sich (Tabelle 1), daß bei niedriger Dosierung die Imaginalhäutungen von geringen zeitlichen Schwankungen abgesehen, fast normal verliefen, bei höheren jedoch die Larvenzeit verlängert war; es fanden die Imaginalhäutungen zwischen dem 60. und 80. Tage statt. Bei Verwendung anderer Antibiotika ging ebenfalls mit dem früheren Abbau der Mycetocyten eine Verzögerung der Imaginalhäutung Hand in Hand. Mit der erhöhten Temperatur (38° C) war meist eine enorme Verlängerung der Larvalperiode verbunden. In den meisten Fällen bleiben solche Schaben lange auf dem II. und III. Larvenstadium. Der größte Teil der Versuchstiere erreichte noch das IV. und V. Larvenstadium. Wenn trotz der großen Mortalität

Tabelle 6

Tage	27° C		38° C		Aureomycindiät				
	Diät		Diät		abgesetzt nach ... Tagen				
	G	Au 5%	G	Au 5%	21	28	35	42	50 ²
7	4,0 ¹	4,0	4,0	4,0					
14	6,0	5,0	5,0	5,0					
21	7,0	5,5	5,0	5,0	5,0				
28	8,0	6,5	5,3	5,3	6,5	5,3			
35	9,0	7,5	6,0	6,0	7,0	6,5	6,0		
42	11,0	8,5	6,0	6,0	7,5	7,5	7,0	6,5	
49	11,5	8,8	6,5	6,5	8,5	8,0	8,0	7,0	6,5
56	12,0	9,8	6,8	6,8	9,5	9,0	9,0	8,0	7,5
63		10,5	7,0	7,0	10,5	10,0	10,0	9,0	8,5
70		11,5	7,3	7,3	11,5	11,5	11,0	10,0	9,5
77		12,0	7,7	7,7	12,0	12,0	11,8	11,0	11,0
84			8,0	8,0			12,0	11,8	11,7
91			8,7	8,7				12,0	12,0
100			9,0	9,0					
110			9,7	9,7					
120			10,7	10,7					
130			11,5	11,5					
Imaginal- häutungen	53	70	130	133	73	73	77	83	83

Anmerkung: G = Grundfutter; Au 5% = 5%ige Aureomycindiät.

¹ Gemessen in mm.

² Beendigung der Versuchsbedingung (5%ige Aureomycindiät, 38° C) nach 21, 28, 35, 42, 50 Tagen.

noch einige Schaben überleben und bis zur Imaginalhäutung kommen, so erfolgt diese frühestens nach 120 Tagen.

Wurden die Versuche (5%ige Aureomycindiät, 38° C) nach 21, 28, 35, 42 und 50 Tagen abgebrochen und die Tiere anschließend unter normalen Bedingungen gehalten, dann zeigte sich, daß die Imaginalhäutung um so später stattfindet, je länger die Tiere den Versuchsbedingungen ausgesetzt waren. Dauerte der Versuch 21 bzw. 28 Tage, dann fand die Imaginalhäutung nach 73 Tagen statt. Nach 42- bzw. 50tägiger Versuchsdauer häuteten sich die Tiere dagegen erst nach 83 Tagen. Wie die Wachstumskurven (Abb. 1) und die Tabelle 6 veranschaulichen, wirkt sich die Zeitdauer der Antibiotikabehandlung deutlich auf den Wachstumserfolg aus. Je länger die Aureomycineinwirkung um so langsamer das Wachstum.

3. Beeinflussung der Farbe. Wie in der Literatur mehrmals angegeben ist, findet bei Symbiontenverlust eine deutliche Farbänderung der Tiere statt.

FRANK (1955) erhielt nach Fütterung seiner Tiere mit Antibiotika symbiontenfreie *Periplaneta orientalis*, die statt der dunkelbraunen Farbe der Kontrollen hellbraune oder rötlichbraune Färbung zeigten. Auch BROOKS (1955) konstatierte,

daß bei Temperaturversuchen die Tiere (*Blattella germanica*) bei der nächstfolgenden Häutung eine hellere Cuticula bekamen. Normalerweise ist die Farbe der Dorsal-seite des Abdomens bei *Blattella*-Larven des I.—V. Stadiums einformig dunkelbraun. Der Thoraxrücken ist hell gefärbt und zeigt zwei dunklere Längsstreifen. Bei den Imagines wird die Gesamtfärbung bestimmt durch die Farbe der Vorderflügel und des Pronotums. Dieses ist heller gefärbt und besitzt zwei dunkelbraune Längsstreifen, die annähernd halbmondförmig sind. Die Dorsalseite des Abdomens beim Männchen ist hellbraun, beim Weibchen etwas dunkler.

Bei keiner der obenbeschriebenen Versuchsmethoden reagierten die behandelten Tiere mit einer Farbänderung. Erst in der F_1 -Generation traten gewisse Unterschiede zu den Kontrollen auf. Dabei konnte ich

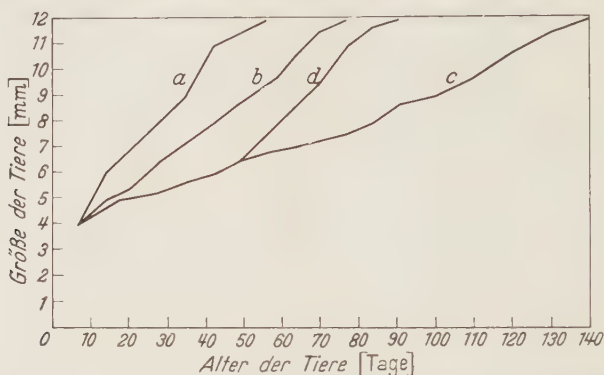


Abb. 1. Wachstumskurven in Abhängigkeit von verschiedenen Versuchsbedingungen.
 a Kontrollfutter, 27° C; b 5 %ige Aureomycindiat, 27° C; c Kontrollfutter, 38° C;
 d Beendigung des Versuches (Kontrollfutter, 38° C) nach 50 Tagen

verschiedene Varianten feststellen: Normal gefärbte, heller braune und graubraune Larven. Die Längsstreifen am Thorax waren etwas aufgehellt. Dieser Zustand blieb auch nach den folgenden Häutungen bis zur Imago erhalten. Bei den Imagines treten zwei ziemlich helle Linien anstelle der dunklen Streifen am Thorax auf. Doch sei es dahingestellt, ob ein kausaler Zusammenhang mit dem Symbiontenverlust besteht, da auch normal ausgefärbte, aposymbiontische Tiere der F_1 -Generation beobachtet wurden.

4. Beeinflussung der Körpergestalt. Trotz des Symbiontenverlustes kamen nach entsprechend langen Larvenzeiten die meisten überlebenden Tiere zur Metamorphose. Im Gegensatz zu *Calandra granaria*, bei der SCHNEIDER (1956) recht erhebliche Größendifferenzen zwischen infizierten und symbiontenfreien Imagines feststellen konnte, haben aposymbiontische *Blattella*-Imagines die normale Durchschnittsgröße (vgl. dazu S. 333). Auffallend war nur das häufige Auftreten von Tieren mit abgespreizten Flügeln (Abb. 2).

Auch BROOKS (1955) und FRANK (1955) konnten diese Erscheinung feststellen. Ganz ähnliche Mißbildungen haben SCHWARZ und NATON als typisches Merkmal

der B₂-Avitaminose an *Tribolium confusum* und *T. constructor* beobachtet (nach mündlichen Mitteilungen, s. auch KOCH 1956).

5. Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels. Normalerweise erfolgt mit zunehmendem Alter der Schaben eine Häufung der Urate im Fettkörper. Eine Veränderung dieser Situation tritt ein durch Symbiontenverlust; schon mit Einsetzen des Abbauprozesses der Mycetocyten beginnt im Fettkörper der Larven eine frühzeitige Ablagerung von Uraten, bei *Temperaturversuchen* (38° C) schon nach 20—30 Tagen, bei Versuchen mit 5% Aureomycinzusatz zum Futter und bei 27°C nach etwa 50—60 Tagen. Der Fettkörper wird undurchsichtig und bekommt das kalkweiße Aussehen, wie es für die Uratstapelung charakteristisch ist, im Gegensatz zu dem gelblichen, durchscheinenden Fettgewebe der Kontrollen. Auf Quetschpräparaten und Ausstrichen war es oft recht schwer, die Bakterien bzw. Mycetocyten zu erkennen, weil das Fettgewebe dicht von Uraten erfüllt war. Bei Vorbereitung des Schnittmaterials für die Färbung war es zweckmäßig, die Präparate 1—2 Tage in Aqua dest. zu stellen, um den Überschuß der Urate zu lösen, der sich für die Begutachtung der degenerierenden Mycetocyten als recht störend erwies.

Abb. 2. *Blattella germanica* (Imago) mit abgespreizten und zum Teil verkrüppelten Vorderflügeln



Der berechtigte Einwand, daß Aureomycin und auch die übrigen Antibiotika sich in irgendeiner Weise störend auf den Stoffwechsel auswirken, läßt sich schon dadurch entkräften, daß

1. auch jene Küchenschaben, bei denen durch *Temperatureinflüsse* allein eine Elimination der Symbionten erreicht wurde, denselben Anstieg der Urate im Fettkörper aufweisen und

2. die in jüngster Zeit von HENRY und BLOCK (1960) erzielten Ergebnisse für eine stoffwechselphysiologische Bedeutung der Symbionten sprechen. Durch Fütterung von markiertem Schwefel (S^{35}) konnte der Nachweis erbracht werden, daß nicht nur durch Aureomycin symbiontenfrei gemachte Blattiden, sondern auch deren sterile Nachkommen noch nach mehreren Generationen die gleichen Ausfallerscheinungen zeigen. Diese Tiere sind nicht mehr in der Lage, bestimmte Aminosäuren (Methionin, Cystein, Methioninsulfoxyd und Glutathion, sowie Taurin und einige nicht identifizierte Verbindungen) aufzubauen. Vergleichende Untersuchungen mit normal infizierten Kontrollen, bei denen lediglich die Darmbakterien eliminiert waren, ergaben, daß den symbiontischen Bakterien die Fähigkeit die Verbindungen zu synthetisieren in gleichem Maße zukommt, wie den höheren Pflanzen.

6. Beeinflussung der Gonaden und der Nachkommenschaft. In übereinstimmender Weise fanden verschiedene Autoren bei Symbiontenverlust eine Störung in der Entwicklung der Gonaden.

So konnte bei *Periplaneta americana* (GLASER 1946), *Periplaneta orientalis* (FRANK) und an *Blattella germanica* (BROOKS 1955) eine Schädigung der Ovarien nach Elimination der Bakterien durch Antibiotika beobachtet werden. Auch bei *Blattella germanica*, welche ihre Symbionten unter Hitze-Einfluß verloren hatte, wurde eine extreme Reduktion der Ovarien festgestellt (DE HALLER 1955, Abb. 22).

In meinen Versuchsreihen waren die Ergebnisse je nach den Bedingungen, unter denen die Tiere gehalten wurden, recht verschieden. Bei Tieren, welche bei 27°C aufgezogen wurden und denen 5%iges Aureomycin zur Nahrung gereicht wurde, kamen die Ovarien nicht zur Reife, sie blieben klein; es erfolgte nie eine Kokonbildung.

In anderen Versuchen, in denen unter sonst gleichen Bedingungen die Tiere bei 38°C gehalten wurden und welche nach 120 Tagen die Imaginalhäutungen durchführten, war ebenfalls eine starke Reduktion der Ovarien zu notieren. Auch nach Abbruch des Versuches und Rückführung der Tiere in normale Verhältnisse war keinerlei Besserung in der Beschaffenheit der Ovarien zu beobachten.

DE HALLER (1955) erhielt auch bei Temperaturversuchen mit *Blattella germanica* Ovarien, die auf fröhlarvalem Stadium stehengeblieben sind und deren Oocyten atrophische Erscheinungen zeigten.

Völlig normale Ovarien hatten dagegen symbiontenfreie Tiere, welche nach 35 bzw. 50 Tagen aus dem Versuch (38°C , 5%ige Aureomycindiat) genommen und in normale Bedingungen gebracht wurden. Wurden solche ♀♀ mit normal infizierten ♂♂ gepaart, dann waren häufig die zuerst abgelegten Kokons taub und fielen nach kurzer Zeit ab. Erst nach den dritten oder vierten Kokons, die in der Folge gebildet wurden, schlüpften Larven. Die gleichen Erfahrungen machte auch BROOKS (1955) bei ihren Blattidenzuchten. Symbiontenfreie Tiere produzierten immer erst taube Kokons, ehe es zur Ablage entwicklungsfähiger Eier kam.

Gewöhnlich beginnt die Kokonbildung 8—12 Tage nach der Paarung; nach weiteren 12—14 Tagen werden die Kokons abgesetzt und unmittelbar darauf schlüpft die junge Brut. Taube Kokons wurden meist schon am 4.—9. Tag nach der Paarung gebildet und 5—10 Tage später abgelegt. Merkwürdigerweise waren die fertilen Kokons immer fast um die Hälfte kürzer; sie wurden erst 10—17 Tage nach der Paarung gebildet und am 20.—30. Tag abgesetzt. Dementsprechend schlüpften aus solchen Kokons auch nur 10—15 Tiere, deren histologische Untersuchung ergab, daß sie völlig frei von Symbionten waren.

Anders verhielten sich Tiere, die mit einer 1%igen Aureomycindiät bei 27° C aufgezogen wurden. Die geschlechtsreifen ♀♀ waren zur Zeit der Paarung noch nicht ganz symbiontenfrei. Daher wurden auch keine tauben Kokons gebildet. Es schlüpften aber durchschnittlich nur 15 Tiere, deren Färbung etwas variierte. Sie hatten teils normalen Symbiontenbestand, teils waren sie mäßig infiziert oder völlig symbiontenfrei. Doch waren *alle* Tiere, welche bei gleichen Aufzuchtbedingungen nach 70—80 Tagen zur Metamorphose kamen, *frei* von *Symbionten*¹.

In weiteren Versuchsreihen war ich bemüht, den Symbiontenverlust durch verschiedene Futterzusätze zu kompensieren.

Die symbiontenfreien Tiere, welche vom ersten Tag bis zum Abschluß des Versuches mit einer 5%igen Aureomycindiät gefüttert wurden, erhielten:

- a) 50 % Grundfutter + 50 % Leber;
- b) 50 % Grundfutter + 50 % Mohnpollen;
- c) 50 % Grundfutter + 50 % getrocknete Bakterien;
- d) 1 g Grundfutter + Fettkörper von zwei *Periplaneta americana*-Larven.

Die Ovarien erreichten nicht die normale Größe, deshalb kam es nie zur Ausbildung von Kokons.

Wurden die Tiere nach 35, 42 oder 50 Tagen aus dem Versuch (38° C und 5%ige Aureomycindiät) genommen und mit aureomycinfreier Kost oder einer der oben genannten Diäten ernährt, dann waren zum Zeitpunkt der Imaginalhäutung die Ovarien normal ausgebildet. Nur wenn die Versuchsdauer bis zur Imaginalhäutung ausgedehnt wurde, konnten

Tabelle 7

Diät	Imaginalhäutung
G	80—85 Tage
Leber	100—120 Tage
Mohnpollen	110—120 Tage
Hefe (Reinextrakt)	100—110 Tage
Fettkörper	110—120 Tage

¹ In ähnlicher Richtung liegen die Ergebnisse einer Arbeit von BROOKS (1960), die ich erst nach Abschluß dieser Arbeit erhielt; durch Änderung der Konzentration bestimmter Ionen in der Diät der Elterntiere (*Blattella germanica*) erfolgte eine Störung bei der Übertragung der Symbionten auf die Nachkommen.

die Tiere trotz Darbietung einer besonders vitaminreichen Kost (siehe oben) nicht länger am Leben gehalten werden.

Kamen die Tiere nach 50 Tagen aus dem Versuch, so erfolgten die Imaginalhäutungen je nach der verabreichten Kost nach 80—120 Tagen (s. Tabelle 7).

Mit einer Diät von 50% *Grundfutter* und 50% *getrockneter Futterhefe* (*Torulopsis utilis*) wurden die besten Erfolge erzielt. Sehr selten bildeten sich taube Kokons. Allerdings schlüpfte auch hier nicht die normale Anzahl der Larven, sondern nur 10—15 Tiere. Sie waren alle symbiontenfrei und entwickelten sich zu Imagines mit gut ausgebildeten Gonaden.

VI. Versuche zur Elimination der Symbionten an Imagines

1. Versuche mit Antibiotikazusatz. Verwendet wurden für die Versuche zum Teil frisch gehäutete Imagines oder auch ältere Imagines. Die Reaktion beider Altersgruppen war gleich.

Eine Gruppe bekam eine Diät mit 5% Aureomycin im Futter und wurde im Thermostat bei 27° C gehalten. Das Verhalten dieser Serie glich ganz dem der Larven, also nach 40—50 Tagen Beginn der Degeneration der Mycetocyten und nach 70—85 Tagen Symbiontenfreiheit der Tiere. Die Sterblichkeit der Imagines war höher als bei Versuchen mit Larven.

2. Versuche mit Temperaturerhöhung. Eine andere Gruppe kam in den Thermostaten von 38° C. Schon nach 14 Tagen waren alle Versuchstiere gestorben; histologische Untersuchungen ergaben zu diesem Zeitpunkt ein ganz normales Bild der Mycetocyten. Dies ist nach den oben beschriebenen Versuchen an Larven auch verständlich, denn hier erfolgte ein erstes Anzeichen einer Degeneration nach 21—28 Tagen. Die Widerstandsfähigkeit der Schaben gegenüber Temperaturerhöhung ist also bei erwachsenen Blattellen bedeutend geringer als bei Larven (s. auch BROOKS 1955, S. 29).

VII. Abbau der Mycetocyten und Degeneration der Symbionten

1. Abbau der Mycetocyten, Reihe 1. Die einzelnen Phasen des Symbiontenabbaues in den Mycetocyten von *Blattella germanica* sind in den bisherigen Arbeiten in ihren feineren zytologischen Einzelheiten noch nicht genauer erfaßt worden. So erschien es mir lohnend, dem Prozeß der Symbiontendegeneration nachzugehen und ihn auch im Bilde festzuhalten.

Die Mycetocyten liegen bei *Blattella germanica* bekanntlich in kleineren Gruppen, gewöhnlich reihenweise angeordneter Zellen im Inneren der Fettläppchen des viszeralen Fettkörpers (Abb. 3a). Ihre Form ist recht variabel. Bald sind sie rund bis oval, bald zipflig ausgezogen. Allseitig sind sie von den stark vakuolisierten Fettzellen umgeben (Abb. 3a und 4). Ihre Kerne sind rund bis oval und mit einem Durchmesser von

etwa 10μ wesentlich größer als die Fettzellkerne (Durchmesser etwa 5μ). BAUDISCH (1959) hat bei *Periplaneta americana* festgestellt, daß die

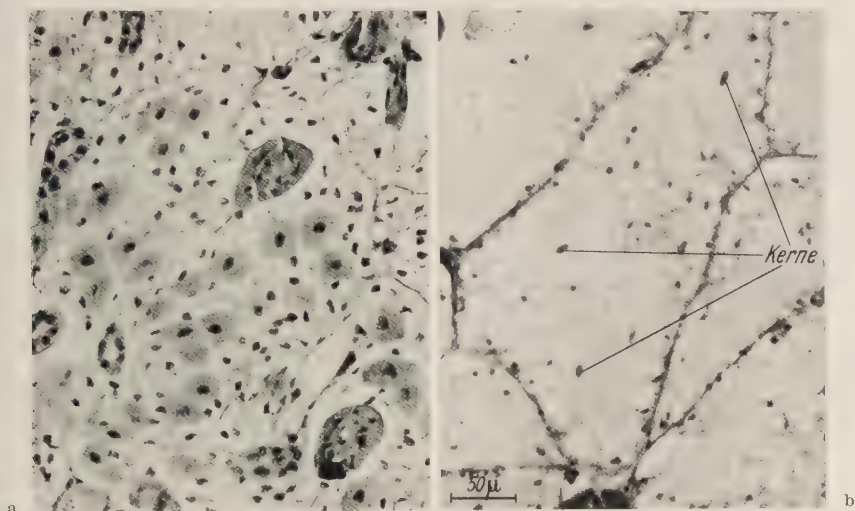


Abb. 3a u. b. Fettkörperpartien von *Blattella germanica*. a Einer normal infizierten Larve, b einer aposymbiontischen Imago

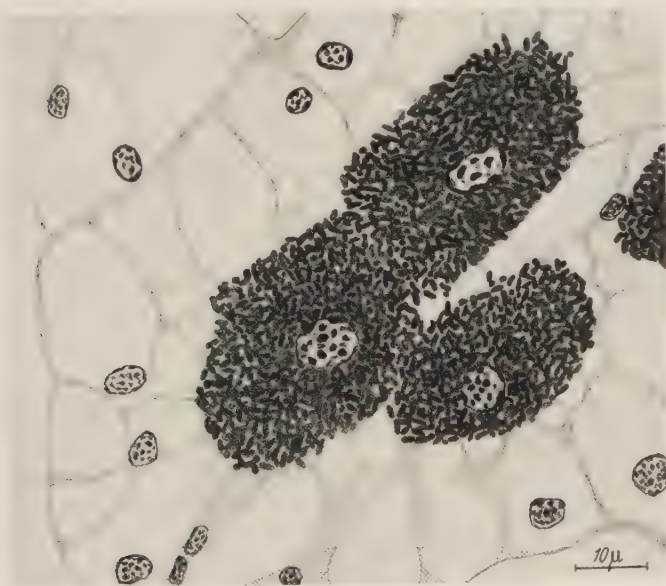


Abb. 4. Eine Gruppe von Mycetocyten aus dem Fettkörper einer normal infizierten Larve

Mycetocytenkerne oktaploid sind und so dürfte auch für *Blattella* Polyploidie der Bakteriocytenkerne wahrscheinlich sein. Das Plasma der

Mycetocyten ist dicht erfüllt von den symbiontischen Bakterien, die sich in Eisenhämatoxylinpräparaten (nach HEIDENHAIN) gut anfärben. Abb. 3 b stellt entsprechende Fettkörperpartien aposymbiontischer Tiere dar. Lediglich die auffallend großen Kerne (Pfeile) weisen auf die Anwesenheit der ihres Inhaltes beraubten Mycetocyten hin.



Abb. 5a—c. Aufeinanderfolgende Schritte der 1. Degenerationsreihe mit immer kleiner werdenden Mycetocyten. a u. b Degenerierende Mycetocyten mit randständigen Kernen; c Fettkörper frei von Symbionten; nur der Kern der ehemaligen Mycetocyte ist übriggeblieben

Welche Vorgänge spielten sich im Fettkörper im Laufe der Bakteriolyse ab? Bei der ersten Durchsicht meiner Präparate war es nicht ganz leicht, in die Fülle

verschiedenster Degenerationsstadien der Mycetocyten Ordnung zu bringen. Doch zeigte es sich, daß der Symbiontenabbau auf recht verschiedene Weise erfolgen kann. Die eine Möglichkeit des Abbaues ist in Abb. 5a—c dargestellt. Sie bildet die am häufigsten vorkommende Art. Dabei ist es belanglos, welche Methode man zur Elimination der Symbionten wählte, ob der Nahrung Antibiotika beigelegt wurden, oder ob die Tiere erhöhter Temperatur (38° C) ausgesetzt wurden. Auch bei Kombination beider Methoden zeigten sich die gleichen Ergebnisse. Die Mycetocyten werden allmählich kleiner und kompakter und sind oft beiderseits etwas zugespitzt. Die Kerne der Mycetocyten geben ihre zentrale Lage auf und rücken häufig an die Oberfläche der Zelle (Abb. 5a und b). Um sicher zu gehen, daß es sich in

diesem Fall um kein Fixierungsartefakt handelt, wurden die Mycetocytenkerne dieser Schnitte geprüft.

Das Ergebnis zeigt eine willkürliche Lagerung der Kerne nach verschiedenen Richtungen. Die Bakterien werden meist ein wenig schmaler und nehmen an Färbbarkeit ab (s. S. 347); nur die Enden bilden stärker tingierte Zonen. Allmählich fallen die Symbiontenleiber der Lyse anheim, so daß nur mehr der Kern der Mycetocyte mit wenigen Bakterienresten erhalten bleibt. Bei Eliminationsversuchen an *Periplaneta orientalis* beobachtete FRANK (1955) ebenfalls, daß sich die „Restbakterien“ um den Kern gruppieren. Von den feineren zytologischen Details der Degeneration der Symbionten soll in einem späteren Kapitel noch ausführlicher die Rede sein. Werden schließlich noch die letzten Bakterien abgebaut, so ist die Situation erreicht, wie sie eingangsschon geschildert wurde (Abb. 3 b und 5 c). Auch DE HALLER (1955) konnte eine Verkleinerung der Mycetocyten mit anschließender Degeneration der Symbionten feststellen. Feinere Einzelheiten der Mycetocyten Degeneration sind jedoch seiner Arbeit nicht zu entnehmen (vgl. Abb. 16, 17, 18, S. 289 bei DE HALLER 1955). Allerdings werden nicht alle Mycetocyten gleichzeitig von dem Degenerationsprozeß erfaßt; es erfolgt eine schrittweise Abnahme der Bakteriocytenzahl mit fortschreitender Versuchsdauer. Normalerweise können bei Larven des III. Stadiums auf einem Frontalschnitt, der durch die Körpermitte geführt ist, 70—80 Mycetocyten gezählt werden, bei Imagines sind es 230—245 (Tabelle 8a).

Tabelle 8a. Anzahl der Mycetocyten bei Larven

Diät	Alter	Anzahl der Mycetocyten in aufeinanderfolgenden Schnitten									
Grunddiät. . .	III. Stadium	70	70	75	78	80	79	76	76	75	74
Aureomycin . .	III. Stadium	38	42	40	45	43	42	37	45	44	46
5% + 27° C											
Aureomycin . .	III. Stadium	20	18	20	17	22	25	18	15	20	21
5% + 38° C											

Tabelle 8b. Anzahl der Mycetocyten bei Imagines

	Anzahl der Mycetocyten									
Diät	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Grunddiät. . .	230	232	240	240	240	250	240	250	240	245
Aureomycin . .	19	20	25	25	22	20	25	20	22	22
5% + 27° C										

Vergleicht man die Anzahl der Mycetocyten von Schaben, die 45 Tage lang eine 5%ige Aureomycindiät erhalten haben, mit Kontrolltieren des gleichen Entwicklungsstadiums, so läßt sich diese Verminderung der

Mycetocytenzahl ohne weiteres feststellen (Abb. 6a und b). Deutlicher zeigt sich die Dezimierung bei Larven, die zusätzlich noch einer Temperatur von 38° C ausgesetzt wurden (Tabelle 8a). Dies ist leicht verständ-

lich, wenn man sich die Tatsache nochmals vergegenwärtigt, daß die Schaben durch den Einfluß von erhöhter Temperatur allein schon früher symbiontenfrei werden.

2. Abbau der Mycetocyten, Reihe 2. Während bei der eben besprochenen Art des Abbaues die Symbionten bis zum Ende des Prozesses verhältnismäßig dicht gedrängt in der Zelle liegen, leiten sich die Degenerationserscheinungen des folgenden Typus durch das Auftreten von Vakuolen ein (Abb. 7a und b). Die Vakuolenbildung beginnt in den peripheren Bezirken der Mycetocyten, wie dies auch HUGER (1956) bei Eliminationsversuchen der Symbionten an *Rhizopertha dominica* beobachten konnte. Es war bei *Blattella germanica* nicht eindeutig festzustellen, ob die lytischen Prozesse von der Peripherie zur Zellmitte fortschreiten.

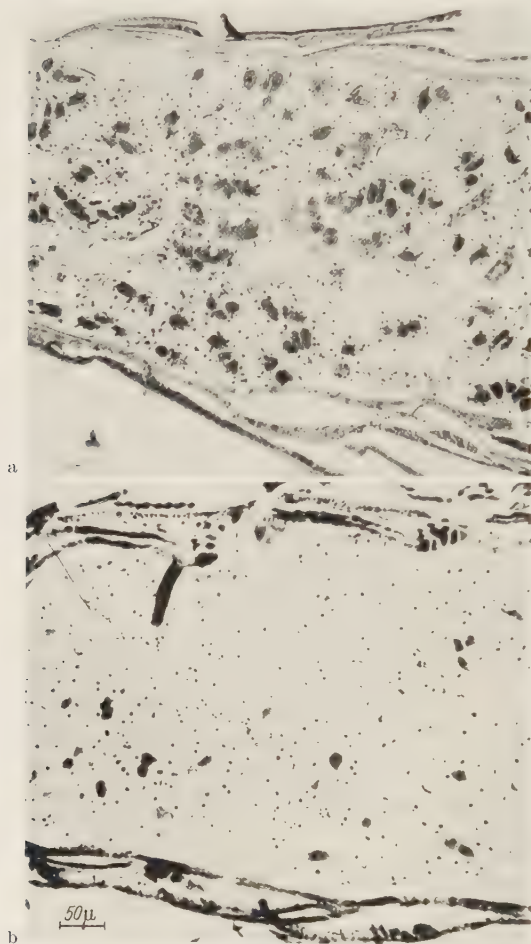


Abb. 6a u. b. Frontalschnitt durch Larven des III. Entwicklungsstadiums. a Einer normal infizierten Larve; b einer Larve, die eine 5 %ige Aureomycindiat erhielt

oder ob gleichzeitig auch in der Nähe des Kernes Vakuolen auftreten. Hand in Hand mit dieser Erscheinung geht die Degeneration der Bakterien. Durch die mit der Vakuolenbildung verbundene starke Auflockerung der Bakteriocyten lassen sich die einzelnen Symbionten in ihrer Gestalt und Größe etwas besser erkennen. Die Zahl der Bakterien nimmt immer mehr ab, es bleiben nur mehr wenige Symbiontenreste

um den Kern, die allmählich degenerieren. Die an normal infizierten Mycetocyten meist nur schwer erkennbare Zellmembran wird im Zusammenhang mit der Vakuolenbildung und der gleichzeitig einsetzenden Vernichtung der Bakterien deutlich sichtbar. Der Bakterienverlust wirkt sich auch merklich auf die Größe der Mycetocyten aus, die ganz erheblich an Volumen abnehmen. Mit fortschreitendem Zerfall der Zelle unterliegt schließlich auch die Membran der Lyse, so daß von der ehemaligen Mycetocyte nur mehr der Kern als letzter Rest übrig geblieben ist. Während des Degenerationsprozesses nimmt auch hier der Kern meist eine exzentrische Lage ein und wandert nicht selten bis an die Bakteriocytingrenze (Abb. 7 a, b). Diese Art des Abbaues tritt sehr selten auf, sie wurde durch Temperaturerhöhung (38° C) oder durch Fütterung von Aureomycin ausgelöst. Daß es sich bei Reihe 1 und 2 um verschiedene Abbaueisen handelt, wurde durch die Tatsache bewiesen, daß im ersten Fall die Bakterien bis zum Ende des Abbaues dicht beisammenliegen, hier jedoch schon mit Beginn der Degenerationserscheinungen eine immer stärker werdende Auflockerung zeigen.

3. Abbau der Mycetocyten, Reihe 3.

Ein dritter Modus der Degeneration wurde nur bei Einfluß erhöhter Temperatur erzielt, wobei es gleichgültig war, ob der gebotenen Nahrung Aureomycin zugesetzt wurde oder nicht.

In diesem Falle setzen die Degenerationsprozesse ebenfalls mit einer von der Zellperipherie ausgehenden Vakuolenbildung ein, die aber jetzt mit einer deutlichen Vergrößerung der Zelle Hand in Hand geht (vgl. Abb. 8 a und 9 a). Am Zellrand liegen die Symbionten nicht mehr so dicht wie in der Nähe des Kernes. Die Bakteriolyse beginnt erst in den Randpartien zugleich mit der Vakuolenbildung, so daß nur mehr im Zentrum der Zelle intakte Symbionten zu sehen sind. In manchen Fällen sind die Restbakterien nicht in unmittelbarer Nähe des Kernes, sondern sie liegen über den ganzen Raum der vergrößerten Mycetocyte verstreut.

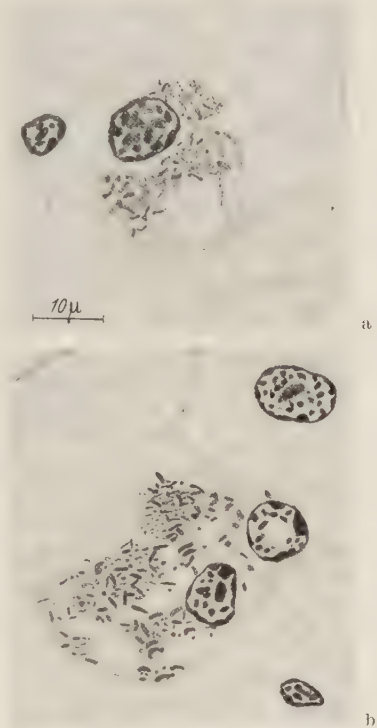


Abb. 7 a u. b. Aufeinanderfolgende Schritte der 2. Degenerationsreihe mit kleiner werdenden Mycetocyten und gleichzeitiger Vakuolenbildung. a Stark vakuolisierte Zellen mit wenigen Bakterien um den Kern; deutlich sichtbare Zellmembran

Meist haben die Symbionten nach 35 Tagen ihre Gestalt geändert, statt der etwa $3-4\ \mu$ langen Stäbchen sind nur mehr kleine Kurzstäbchen, oft auch rundliche Gebilde zu sehen (Abb. 8b). Manchmal sind jedoch die

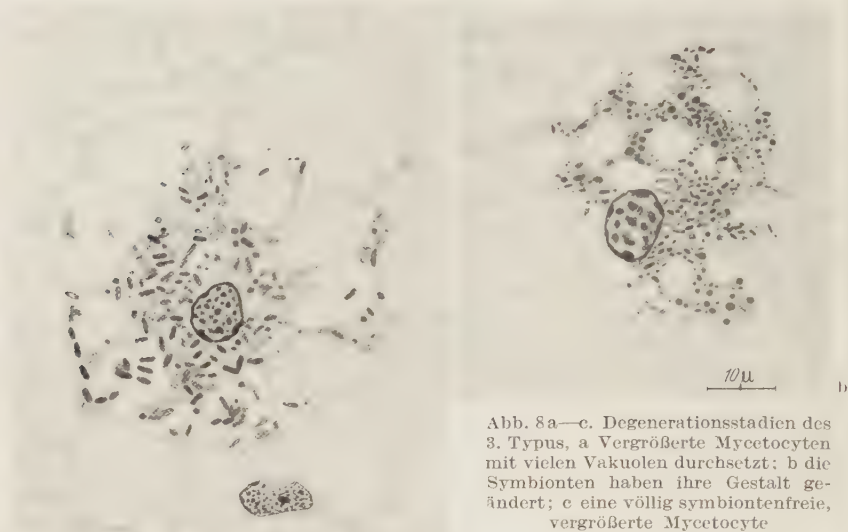


Abb. 8a—c. Degenerationsstadien des 3. Typus, a Vergrößerte Mycetocyten mit vielen Vakuolen durchsetzt; b die Symbionten haben ihre Gestalt geändert; c eine völlig symbiontenfreie, vergrößerte Mycetocyte

wenigen Bakterien, die noch übrig geblieben sind, fast von normaler Größe und Gestalt. Während des restlichen Abbauprozesses hat sich die Mycetocyte weiter vergrößert. Wie Abb. 8c zeigt, ist die Gestalt der total verödeten Bakteriocyte noch recht gut zu erkennen. Die ziemlich derbe Zellmembrangrenzt sich scharf gegen die umgebenden Fettkörperpartien ab.

Der große Kern liegt zentral, das ganze Zellinnere ist von einem grobmaschigen, relativ gut tingierbaren Maschenwerk erfüllt. (Abb. 9a).

Im weiteren Verlauf der Abbauprozesse wird die Zellmembran aufgelöst, das Plasma des Wabenwerkes unterscheidet sich allein durch seine stärkere Färbbarkeit von den benachbarten Partien des Fettkörpers;

oft sieht man nur mehr eine dunkler gefärbte homogene Plasmazone um den Kern (Abb. 9b). Auch diese Plasmareste lösten sich in der Folge auf und wieder bleibt von der Mycetocyte nichts weiter erhalten als der Kern.

Um die während des Abbauprozesses der Mycetocyten auftretenden Volumenunterschiede genauer zu erfassen, wurde die maximale Länge

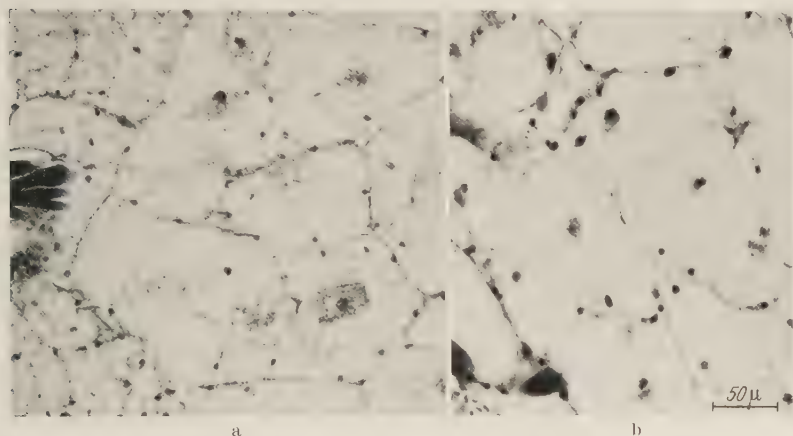


Abb. 9a u. b. Fettkörperpartien von Larven. a Mit vergrößerten, fast symbiontenfreien Mycetocyten; b die Mycetocyten sind bis auf die Kerne mit Plasmazone degeneriert

und Breite normaler und degenerierender Bakteriocyten in Serienschnitten durchgemessen. Tabelle 9 gibt die Ergebnisse dieser Messungen wieder. In der oberen Reihe sind die Größenwerte der Bakteriocyten einer normal infizierten Larve des III. Entwicklungsstadiums angegeben, die Zahlen der zweiten Reihe beziehen sich auf Messungen der Mycetocyten von Kontrolltieren. Man sieht daraus, daß die Werte

Tabelle 9. Größe der Mycetocyten (in μ) normaler Kontrolltiere und der Versuchstiere

Reihe 1	Normal infizierte Kontrollen	22/20	29/25	35/25	39/24	29/17	27/25	29/20 ¹
Reihe 2	Normal infizierte Kontrollen	34/25	34/17	25/25	34/25	42/25	25/17	30/25
Reihe 3	Abbau I	25/17	20/11	17/15	13/17	16/15		
Reihe 4	Abbau III	51/34	60/45	70/76				

¹ Länge/Breite, gemessen in μ .

normaler Mycetocyten zwischen $25/20\mu$ und $42/25\mu$ liegen. Erwartungsgemäß sind die Mittelwerte um $34/25\mu$ am häufigsten. Wenn im Zusammenhang mit der Degeneration der symbiontischen Bakterien ein Schrumpfungsprozeß der Mycetocyten einsetzte, dann ergab

die Messungsreihe Werte, welche von der Normalgröße bis $10/8\mu$ (= durchschnittliche Größe eines Mycetocytenkernes) reichen. Die Zahlen in Reihe 4 beziehen sich auf Mycetocyten, die eine Vergrößerung während der Degenerationsprozesse zeigen. Die größte Bakteriocyte normaler Tiere mißt $42/25\mu$; die Mycetocyten dieses dritten Abbautypes haben durchschnittlich die Werte $51/34\mu$. In seltenen Fällen erreichen verödete Mycetocyten riesige Ausmaße ($70/76\mu$). Ihr Plasma ist bis auf die Wände der Vakuolen verdrängt, welche die ganze Zelle erfüllen. Oft bleibt dann bei der großen Ausdehnung solcher Mycetocyten wenig vom Fettkörper übrig; fast der größte Teil der Fettläppchen wird von den hypertrophierten Mycetocyten eingenommen, die Fettzellen werden an den Rand gedrängt. Diese Erscheinung konnte auch BROOKS (1955) beobachten.

Selten treten die drei Abbautypen getrennt auf, meist wird ein Teil der Mycetocyten nach der einen, der andere Teil nach der anderen Weise abgebaut. Manchmal befinden sich die Bakteriocyten eines Tieres auf der gleichen Degenerationsphase; häufig jedoch ist der Ablauf zeitlich nicht bei allen Mycetocyten gleich, während einige schon auf weiter fortgeschrittenem Stadium stehen, lassen sich noch Mycetocyten mit fast normaler Gestalt finden.

Es läßt sich außerdem kein bestimmter Bezirk des Fettkörpers festlegen, von dem aus die Abbauprozesse ihren Anfang nehmen.

4. Die Degeneration der symbiontischen Bakterien. War für die Lage und Anzahl der Mycetocyten sowie der Bakterien während der Degeneration das Schnittmaterial unerlässlich, so geben die Ausstriche über den Gestaltwandel der Symbionten besser Aufschluß. Die Präparate wurden über der Flamme hitzefixiert und mit Gentianaviolett (10%) angefärbt.

Die Symbionten normaler Tiere sind schwach gebogene Stäbchen (Abb. 10a). Die Angaben über ihre Größe schwanken zwischen $1.5-9.0\mu$ Länge (DE HALLER 1955, BLOCHMANN 1892) und $2.6-3.5\mu$ (MERCIER 1907, FRÄNKEL 1921, BUCHNER 1953). Meine Messungen ergaben Längen von $1.7-3.5\mu$ im Durchschnitt, doch kommen nicht selten längere Formen von $4-5\mu$, in einzelnen Fällen von 6μ vor. Die Breite der Symbionten beträgt etwa $0.8-1.0\mu$. Größenunterschiede der Symbionten von Larven und Imagines, wie sie DE HALLER beobachtet hat (s. Abb. 6, S. 258 bei DE HALLER 1955), sind mir nicht aufgefallen. In Abb. 10a ist eine Gruppe von Bakterien aus dem Ausstrich des Fettkörpers einer normalen, unbeeinflussten Imago dargestellt. Es fällt dabei auf, daß zahlreiche Bakterien in Teilung begriffen sind, wobei die quere Einschnürung durchaus nicht immer in der Mitte des Bakterienleibes zu liegen braucht. Nicht selten sind die beiden Teilstücke noch durch einen feinen Faden miteinander verbunden. Mit Gentianaviolett färben sich die Bakterienleiber gleichmäßig intensiv an.

Die ersten sichtbaren Veränderungen der Symbionten in meinen Aureomycinversuchen machen sich erst nach 40 Tagen bemerkbar (Tabelle 1). Es treten nun neben den gewohnten, normalen Formen längere Stäbchen (von etwa $5,2\text{--}6,8\mu$) auf, deren unterschiedliche Färbbarkeit als erstes Anzeichen der Degeneration zu werten ist. Diese Tinktionsunterschiede zugrundegehender Bakterien sind seit einigen Jahren bekannt. 1946 weist GLASER darauf hin, daß die grampositiven Symbionten von *Periplaneta americana* nach Penicillin- oder Hitzebehandlung gramnegativ werden, ein sicheres Anzeichen ihres Todes.

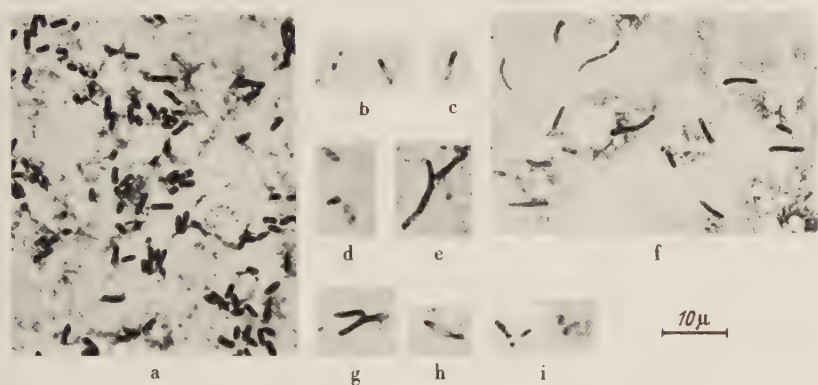


Abb. 10a—i. Bakterien aus Fettkörperausstrichen von Larven. a Bakterien einer normal infizierten Larve; b—i Degenerationsstadien der Bakterien von Larven bei 5 %iger Aureomycindiat

Dieselbe Beobachtung hat FRANK (1955) an *Periplaneta orientalis* gemacht. Auch SCHNEIDER (1956, S. 586) und HUGER (1956, S. 669) und KOLB (1959, S. 41) weisen auf den Verlust des Tinktionsvermögens degenerierender Symbionten hin. Bei den langen schlauchförmigen Symbionten alternder Camponotusarbeiter konnte KOLB (1959) eine deutliche Abnahme der chromatischen Einschlüsse nachweisen, die dem degenerativen Zerfall vorangeht. Manche Symbionten zeigen eine starke Anfärbung eines oder beider Pole, während der übrige Zelleib ungefärbt und durchsichtig ist (Abb. 10b). Daneben treten Bakterien auf, die nur zur Hälfte normal tingiert sind; der andere Abschnitt ist durchscheinend und zudem ein wenig gequollen (Abb. 10c). Diese Erscheinung weist offensichtlich auf degenerative Vorgänge hin; denn schon jetzt lassen sich Bakterien beobachten, die abgestorben sind und von denen nur noch die leicht aufgeblähte, farblose Hülle übriggeblieben ist (Abb. 10d). Nicht selten verlieren die an Länge zunehmenden Symbionten ihre glatte Oberfläche und werden bucklig. Nach 60tägiger Einwirkung der schädigenden Einflüsse findet eine weitere Abnahme der Bakterienanzahl statt. Die Bakterien nehmen auch — wie aus Tabelle 10 ersichtlich — immer

mehr an Länge zu; 6μ lange Symbionten herrschen vor, aber einige wachsen in seltenen Fällen bis zu $11,2\mu$ aus (Abb. 10e und f).

Diese extreme Länge der Symbionten meiner Versuchstiere beträgt also mehr als das Doppelte der maximalen Bakterienlänge normaler, unbeeinflusster Tiere. Bei diesen schon fortgeschrittenen Degenerationsstadien kommt es häufig zur Ausbildung terminaler Blasen (Abb. 10g)

Tabelle 10

Alter der Tiere in Tagen	Diät	Länge der Bakterien in μ		
		a	b	c
35	Kontrollfutter	1,7	2—3	5,1/6,0
70		1,7	2—3	5
40	Aureomycindiät (5%) 27° C	1,7	2—3	5,2
		1,7	2—5	6,8
50		1,7	3—5	7,3
		1,7	4—6,3	7,3/10,2
60		1,7	3—5,8	9,3
		1,7	6,8	11,2
		2	6,5	8,5
		3	6,5	8,5
		2	4—5	6
65		2	3—4	4,2
		2	2—3	4,2
		1,7	2—3	3

a = Minimal; b = Mittel; c = Maximal-Werte.

oder es kann auch die völlig entfärbte Medianpartie an einer oder mehreren Stellen blasig aufgetrieben sein (Abb. 10h). Wieder andere Bakterien zeigen im Wechsel hintereinander stark färbbare und blasse Partien bei gleichbleibender Breite. Dazwischen liegen einige Exemplare, die wesentlich schlanker erscheinen. Doch erweist sich im weiteren Verlauf eine mehr oder weniger starke Auftreibung des Symbiontenleibes als untrügliches Zeichen der Degeneration. Vom 65. Versuchstag an findet man wieder vorzugsweise kürzere Symbiontenzustände.

70—75 Tage nach Beginn des Versuches herrschen unter den wenigen noch erhalten gebliebenen Symbionten Kurzstäbchen und Kugelformen vor. Meist sind sie an einem oder beiden Polen stärker tingiert. Abb. 10i zeigt neben einem geschädigten Mycetocytenkern solche im Zerfall begriffenen Bakterien, die vermutlich an den Rupturen auseinanderbrechen.

Nach 80 Tagen Versuchsdauer findet man nur mehr vereinzelt Symbionten auf den Ausstrichen. Diese Befunde stehen auch mit der Analyse der Schnittpräparate im Einklang (Tabelle 1).

Einen etwas anderen Verlauf nimmt die Degeneration, wenn die mit Aureomycin gefütterten Tiere bei einer Temperatur von 38° C gehalten

werden (Abb. 11a—d). Nach anfänglichem geringen Längenwachstum (längste Formen 8—9 μ) und gleichzeitigem Schmälerwerden des Zellleibes treten zahlreiche quere Einschnürungen an den Bakterien auf, so daß sie schließlich Perlsnurgestalt annehmen. Häufig findet man zudem noch keulig verdickte Enden (Abb. 11a und b), die dann besonders deutlich zur Geltung kommen, wenn unmittelbar dahinter eine Einschnürung folgt (Abb. 11b). Ähnliche Bilder, die als „Zündholzformen“ bezeichnet werden, beobachteten GRIEDLER u. Mitarb. (1954) bei Einwirkung von Streptomycin auf *Escherichia coli*. Stark gekrümmte oder ringförmig gebogene Bakterien sind daneben häufig zu finden und 35—42 Tage nach Versuchsbeginn sind nur noch solche vorhanden (Abb. 11c). Sie haben eine stark bucklige Oberfläche und weichen so stark von den normalen glatten Symbiontenformen ab. Durch den Zerfall kettenartiger Verbände sind wahrscheinlich jene leicht gebogenen Kurzstäbchen entstanden, wie man sie 45—50 Tage nach Versuchsbeginn in den Fettkörperausstrichen antrifft (Abb. 11d).

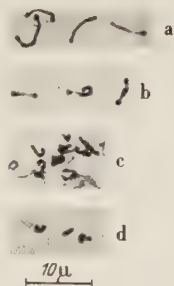


Abb. 11 a—d. Bakterien aus Fettkörperausstrichen von Larven, bei einer Temperatur von 38° C gehalten und einer 5%igen Aurcomycindiät

Die degenerierenden Bakterien behalten in diesem Falle weitgehend ihre Färbbarkeit bei. Gründe hierfür lassen sich schwer angeben. Vielleicht setzen hier unmittelbar vor dem Zelltod die lytischen Prozesse ein, die sonst zu den partiellen blasigen Auftreibungen der zugrunde gehenden Symbionten führen. Auch HUGER (1956) konnte bei entsprechenden Temperaturversuchen am Getreidekapuziner eine stärkere Färbbarkeit der Symbionten feststellen.

5. Größenzunahme der Mycetocytenkerne. Nach der restlosen Degeneration der Bakterien sind die total verödeten Mycetocyten nur mehr sehr schwer im Fettkörper zu finden, zumal die recht spärlichen Reste des Bakteriocytenplasmas auch schwinden und nur noch die Kerne erhalten bleiben. Sie allein verraten nur mehr ihre wahre Natur durch die besondere Größe. Oft sieht man in den viszeralen Fettläppchen Kerne, welche die normalen Mycetocytenkerne an Größe bedeutend übertreffen. Ja, in manchen Fällen erreichen diese Kerne ganz erstaunliche Ausmaße.

Welche Vorgänge sind für ihre Entstehung verantwortlich? Sind es Teilungshemmungen der Mycetocytenkerne oder andere Faktoren, welche dieses Riesenwachstum auslösen?

In Tabelle 11 sind die Messungsergebnisse einiger typischer Mycetocyten- und Fettzellkerne normaler und aposymbiotischer Tiere zusammengestellt.

Die Kerne normal infizierter Mycetocyten sind durchschnittlich 10μ lang und 8μ breit (Tabelle 11, Reihe A); bei symbiontenfreien Schaben findet man Übergänge von dieser Größe bis zu den Riesenkernen, die Werte von 46μ Länge und 37μ Breite erreichen (Tabelle 11, Reihe C).

Tabelle 11. *Größe von Mycetocyten- und Fettzellkernen normaler und symbiontenfreier Tiere*

Reihe A (normale Kontrolle)	13,6/7,3	13/5,5	8/6,6	10/8	9/4	7/4,5
Reihe B (Fettzellkerne normaler Kontrollen)	5/5	4/4	5/2,5	5/3	4,5/4	6/3
Reihe C (Mycetocytenkerne symbiontenfreier Tiere)	14/11	18/14	18/8	27/18	37/25	46/37

Die Fettzellkerne (Tabelle 11, Reihe B), welche ja bekanntlich viel kleiner als die Mycetocytenkerne sind, verändern auch während der Elimination der Symbionten weder Gestalt noch Größe. Die Mycetocytenkerne aposymbiontischer Schaben lassen sich deshalb meist ohne Schwierigkeiten erkennen.

Bei der Prüfung von symbiontenfreiem Fettgewebe fallen immer wieder Mycetocytenkerne auf, die in Zweier-, Dreier- und Vierergruppen angeordnet sind. Seltener sind Gruppen von sechs und mehr Kernen, die sich auf Grund ihrer Größe eindeutig als Kerne ehemaliger Mycetocyten identifizieren lassen. Schon während der Abbauprozesse zeigte sich bei den degenerierenden Mycetocyten die Tendenz zu engeren Verbänden zusammenzutreten.

Wenn ich auch niemals ein Zusammenfließen mehrerer Kerne feststellen konnte, so liegt doch die Vermutung nahe, daß die von mir beobachteten Riesenkerne durch Fusionsprozesse entstanden sind. Es liegt nun nahe, auch die spontane Vergrößerung der Mycetocyten auf solche Vorgänge zurückzuführen. Mißt man die Kerne dieser Zellen, so erhält man Werte, die sich durchwegs in der Größenordnung normaler Mycetocytenkerne bewegen. Nur in den seltener vorkommenden Riesenmycetocyten lassen sich größere Kerne feststellen, sie haben Ausmaße von $17/12\mu$ und $18/13\mu$ oder $13/16\mu$. Oftmals habe ich zweikernige Mycetocyten bei meinen Versuchsteilen beobachtet. Allerdings ist es schwer zu entscheiden, ob es sich um ein Vorstadium eines Verschmelzungsprozesses oder um eben durchgeführte Mycetocyteinteilungen handelt, da mir Zwischenstadien fehlen. Doch neige ich zu ersterer Annahme, um so mehr, als auch BAUDISCH (1959) bei seinen Polyploidie-Untersuchungen an normal infizierten Schaben (*Periplaneta americana*) an Hand eines großen Materials zur Annahme einer Kernfusion gekommen ist.

6. Veränderungen des Fettgewebes. Bis jetzt war nur die Rede von den Wohnstätten der Symbionten; die Fettzellen selbst, welche die Bakteriocyten umschließen, wurden nur kurz erwähnt. Zweifellos unterliegt auch das Fettgewebe degenerativen Prozessen, wie der Vergleich von normal infizierten und symbiontenfreien Tieren zeigt. Mit fortschreitendem Abbau der Mycetocyten schwinden auch die Zellgrenzen der Fettzellen. Dieser Prozeß beginnt im Umkreis der achsial gelegenen Bakteriocyten und schreitet nach der Peripherie des Fettläppchens hin fort. Schon an der immer geringer werdenden Färbbarkeit des Plasmas dieser Zellen läßt sich die beginnende Degeneration recht gut erkennen. Anfangs sieht man im unmittelbaren Bereich der Bakteriocyte eine zellfreie Zone, die sich im Verlauf der Degeneration der Symbionten immer weiter ausdehnt, bis schließlich die Situation entsteht, wie sie in Abb. 12 zu sehen ist. Die Bakterien sind restlos eliminiert, von den Mycetocyten sind nur die Kerne zu sehen, am Rand der Fettläppchen

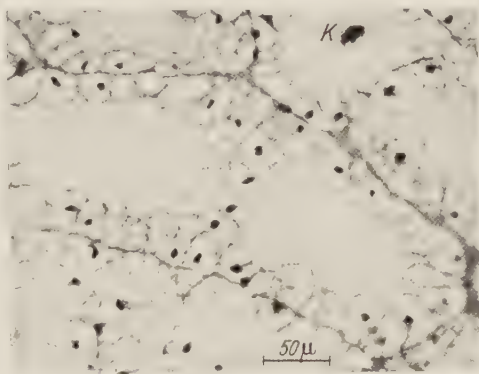


Abb. 12. Fettkörper symbiontenfreier Imagines.
K Kern der ehemaligen Mycetocyte

lassen sich Fettzellen erkennen, während deren Mitte frei von Zellen ist. Meist jedoch sind diese Randzellen nicht ganz so deutlich und regelmäßig ausgeprägt. Die Einwirkung erhöhter Temperatur begünstigt diesen Abbau; wurde zur Elimination der Symbionten den Tieren eine Antibiotikadiät gereicht, so bleibt der Fettkörper länger in seiner ursprünglichen Gestalt erhalten. Erst nach vollständiger Degeneration der Bakterien setzen dann allmählich diese Prozesse ein. Dagegen erfolgen in den Temperaturversuchen die Veränderungen des Fettkörpers gleichzeitig mit der Degeneration der Mycetocyten.

Von den lytischen Prozessen des viszeralen Fettkörpers, der allein von den Symbionten besiedelt wird, wird merkwürdigerweise der parietale Fettkörper nicht betroffen. Bei den normalen Tieren kann man keinerlei Unterschied in der Beschaffenheit beider Fettläppchenpartien erkennen. Doch im Laufe des Abbaues der Mycetocyten und der gleichzeitigen Veränderung des Fettkörpers wird der Unterschied sehr deutlich. Die Plasmastrukturen im parietalen Fettkörper sind auch bei den Versuchstieren noch erhalten und färben sich deshalb stärker an, so daß beide Teile leicht gegeneinander abgegrenzt werden können.

Andere Gewebe, wie Darmepithel und Malpighische Gefäße, zeigen keine Veränderung.

VIII. Diskussion der Ergebnisse

Wenn auch der Abbauprozess der Symbionten je nach der angewandten Methode und den verwendeten Insekten etwas verschieden abläuft, so lassen sich doch manche gemeinsame Züge feststellen. Oftmals jedoch muß der direkte Vergleich daran scheitern, daß nicht die unmittelbare Auswirkung der Umwelteinflüsse an den behandelten Tieren geprüft wurde, sondern erst die sekundäre auf den Symbiontenbestand der F_1 -Generation. So fand HUGER (1956), daß im Verlauf des Mycetomabbaues bei *Rhizopertha dominica* innerhalb der Mycetome häufig Vakuolen auftreten, wie wir sie auch bei der Mycetocytendegeneration der Schaben gesehen haben (s. S. 342—344). Doch kommt es bei *Rhizopertha dominica* niemals zu einer Vergrößerung der Mycetocyten. Auch SCHNEIDER (1956), DE HALLER (1955) und FRANK (1955) beobachteten immer nur ein allmähliches Schwinden der Mycetocyten. Nur BROOKS (1955) erreichte durch Hitzeinfluß auf *Blattella germanica* eine Vergrößerung der Bakteriocyten. Auffallend stark vergrößerte Kerne in degenerierenden Mycetocyten fand HUGER bei *Rhizopertha dominica* nach 71tägiger Hitzebehandlung (1956, S. 663, Abb. 9). Ich stimme mit BAUDISCH (1959) darin überein, daß bei Blattiden das Riesenwachstum der Bakteriocytenkerne auf Fusion zurückzuführen ist, während HUGER für *Rhizopertha dominica* keine Hinweise für solche Kernverschmelzung fand.

Für einen unmittelbaren Vergleich zwischen den Degenerationsprozessen der symbiontischen Organe verschiedener Insekten ergeben sich insofern schon Schwierigkeiten, als der Wohnsitz der Symbionten in diesen Fällen ein oft recht verschiedener ist. Häufig treten doch schon im normalen Lebenszyklus der Wirtstiere Veränderungen an den Symbionten auf, die durch Änderungen der Milieueinflüsse im Wirtsorganismus ausgelöst werden (BUCHNER 1953, KOLB 1955, SCHORR 1937). Wie stark eine solche Beeinflussung sein kann, zeigen manche Mycetome, welche in benachbarten Mycetocyten verschiedene Symbiontenzustände beherbergen (s. KOCH 1931, S. 405, Abb. 10). Besonders eindrucksvoll ist dies bei den Infektionshügeln der Zikaden, in denen — ausgelöst durch die Induktionswirkung der benachbarten Ovariolen — die Bildung besonderer Übertragungsformen begünstigt wird (BUCHNER 1953, S. 304). Daher ist es nicht verwunderlich, wenn schon durch bloße Änderung der Metallionen (Li, Cs) sich auffällige Variationen der Morphologie der Mikroorganismen auslösen lassen.

So erhielten z. B. BRAUN u. Mitarb. (1954) an *Salmonella paratyphi* und *Escherichia coli* durch Zugabe von Lithium- und Caesiumchlorid zum

Nährmedium Riesenformen. Auch die Verwendung von Antibiotika, speziell von Penicillin, führte zur Bildung langer, in der Mitte gelegentlich aufgetriebener Fäden. Die Erscheinung des anomalen Längenwachstums von Mikroorganismen bei Zusatz von Antibiotika zum Nährsubstrat wurde auch von anderen Autoren erwähnt (FRANK 1955, MOSONYI 1958). Insbesondere machten GRIEDLER, NEIPP und MEIER (1954) systematische Untersuchungen an *Escherichia coli* unter Verwendung der verschiedensten antibakteriellen Stoffe. Dabei fanden sie, daß die einzelnen Mittel ganz spezifische Veränderungen auslösen; häufig ist ein starkes Längenwachstum die Folge von einer Penicillin- oder Aureomycinzugabe; oder es wurde die Bildung von „Zündholzformen“ (= Stäbchen mit stark gefärbten Enden), wie ich sie bei meinen Aureomycinversuchen an den Blattidensymbionten erhielt, durch andere Antibiotika (Streptomycin) ausgelöst. Perlkettenähnliche Einschnürungen, die auch durch Hitzebehandlung bei den Symbionten von *Blattella germanica* auftraten, bekam GRIEDLER u. Mitarb. bei Einwirkung von Terramycin. Natürlich verlaufen diese Prozesse etwas anders, wenn die Antibiotika nicht direkt auf den Bakterienleib, sondern auf dem Umweg über das Wirtstier einwirken. Stehen hier doch den hemmenden Einflüssen der Antibiotika die fördernden Wirkungen des Wirtsmilieus gegenüber. Es könnten aber auch die regulierenden Einflüsse körpereigener Abwehrstoffe hier noch eine zusätzliche Rolle spielen.

Wie aber läßt sich die Entstehung solcher hypertrophierter Formen erklären? Über den Wirkungsmechanismus der Antibiotika läßt sich heute noch nichts Definitives sagen. Doch wurde übereinstimmend von verschiedenen Autoren festgestellt, daß es sich bei der Entstehung der Riesenformen um echtes Wachstum handelt (JENSEN u. THOFEN, zit. nach WINKLER 1956); aber die Zellteilung verläuft nicht mehr geregelt. Außerdem kommt die antibakterielle Wirkung stets durch die Störung der Funktion irgendeines Enzymsystems zum Ausdruck (MOSONYI 1958). Die „Ansammlungen bzw. Retraktionen bestimmter intrazellulärer Substanzen“ in den Bakterienleibern erklären GRIEDLER, NEIPP u. MEIER (1954) durch die Unterbindung der Zellteilung unter den Einflüssen bestimmter Substanzen des Nährsubstrates. Ich möchte annehmen, daß zunächst die bakteriostatische Wirkung der Antibiotika zur Geltung kommt, die meist ein fädiges Auswachsen der Bakterien zur Folge hat; werden für die Elimination der Symbionten hohe Konzentrationen eines Antibiotikums gereicht, dann macht sich die bakterizide Wirkung bald durch die Degeneration der Bakterien geltend. Daher sind die Formveränderungen der Mikroorganismen abhängig von Dosierung und Einwirkungszeit (v. PRITTWITZ u. GAFFRON 1953). Die Tatsache, daß bei Unterbrechung der Versuchsbedingungen (Hitze und Darbietung von Aureomycin mit der Nahrung) nach 14 bzw. 21 Tagen die Tiere nach

weiteren 60 bzw. 50 Tagen zum Teil den normalen Symbiontenbestand besitzen, läßt vermuten, daß entweder die Symbionten der Tiere noch in keiner Weise geschädigt waren, oder daß die Bakterien sich nach Abschluß der Behandlung allmählich wieder erholten. Eine endgültige Beantwortung dieser Frage kann nicht gegeben werden, weil Untersuchungen in verschiedenen Entwicklungsstadien an ein- und demselben Tier nicht möglich sind. Wahrscheinlich aber trifft die zweite Alternative zu, denn meine Beobachtungen werden durch ganz ähnliche von BRUES und DUNN (1945) an *Blaberus craniifer* bestätigt: "... it is apparent that the administration of penicillin at the lower concentrations very greatly reduces the number of bacteroids, but after the insects are allowed to live normally for a time, the bacteroids gradually increase in numbers."

Auch FINK (1952) kam bei Versuchen, die Symbionten von *Pseudococcus citri* durch Hunger oder Kälte auszuschalten, zu ähnlichen Ergebnissen; wurden die Schildläuse nach dem Versuch wieder in normale Verhältnisse übertragen, so regenerierten sie in kurzer Zeit ihren Symbiontenbestand.

Oft ist es irreführend, von dem Erscheinungsbild der Mikroorganismen auf deren Lebensfähigkeit zu schließen. Bei Versuchen mit *Salmonella paratyphi* kamen BRAUN u. Mitarb. (1954) zu dem Schluß, daß in diesem Falle der Gestaltwandel der Mikroorganismen mit einer Degeneration nicht verglichen werden kann; denn die Organismen behalten wohl ihre Lebensfähigkeit bei, ja sie wandeln sich oftmals wieder in ihre ursprüngliche Ausgangsform zurück (BRAUN 1954, v. PRITTWITZ 1953). SCHNEIDER (1956) schreibt dazu, daß trotz eines durchgreifenden Gestaltwandels der Bakterien in der Imago nach Verabfolgung von Terramycin oder Aureomycin die *Calandra*-Larven der F₁-Generation wieder von normalen Bakterien besiedelte Organe haben; also waren neben den umgebildeten Symbionten noch funktionstüchtige Keime in den Ovarien vorhanden, die auf die Nachkommen übertragen wurden.

Temperaturerhöhung wird in der experimentellen Symbioseforschung oft mit Erfolg zur Elimination der Symbionten benützt.

Auch der menschliche Organismus wendet sie im Fieber als natürliches Abwehrmittel im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten an (Koch 1951, Hoff 1954); oftmals wird sogar künstlich Fieber herbeigeführt, um z. B. chronische Krankheiten zu bekämpfen (Hoff 1954).

Die Widerstandsfähigkeit der Keime gegenüber antibakteriellen Stoffen, die vor allem in der Humanmedizin eine große Rolle spielt, ist bei Aureomycin und Terramycin im Vergleich zu den Sulfonamiden und auch zu Penicillin viel geringer. Trotzdem sind manche Fälle bekannt, bei denen die Symbionten resistente Stämme bilden (HUGER 1956). Diese Resistenz ist mit Einschränkungen hauptsächlich als Folgeerscheinung unerschwelliger Dosierung der Arzneimittel anzusehen. Um der Resi-

stenz wirksam zu begegnen, ist man in der Human- und Veterinärmedizin dazu übergegangen, Antibiotika mit verschiedenem Wirkungsspektrum im Wechsel oder in geeigneter Kombination zu verabreichen (z. B. FUSSGÄNGER u. ROLLY 1954).

Der Symbiontenverlust bewirkt zweifellos mehr oder weniger starke Schäden an den Wirtstieren.

Dies konnten schon eine Reihe von Autoren auch an anderen Insekten beobachten. Meist bestanden die Schädigungen in einer Verlangsamung der Entwicklung, also in einer stark verzögerten Metamorphose, Mißbildungen an den Flügeln der Imagines, Störung in der Ovarausbildung, Muskelschwäche und allgemein geringe Lebensfähigkeit, die häufig zum frühzeitigen Tode führen. Daß diese Erscheinungen nicht auf die Toxizität der angewandten Präparate zurückzuführen sind, beweisen Versuche, bei denen nur mechanische Methoden zur Elimination der Symbionten angewendet wurden (ASCHNER und RIES 1933, PUCHTA 1956). Außerdem konnte FRANK (1955) durch Kontrollversuche feststellen, daß die Stabheuschrecken, die ja keine Symbionten besitzen, nach *Injektionen von Penicillin* in die Leibeshöhle *keine* geschädigten Eierstöcke aufwiesen. Auch BRUES und DUNN (1945) stimmen darin überein, daß die hohe Sterblichkeit ihrer Versuchstiere weniger auf die toxischen Einflüsse der Antibiotika als auf den Verlust der symbiontischen Bakterien zurückzuführen ist. Die erhebliche Mortalität der Blattellen in den Temperaturversuchen könnte daran denken lassen, daß der Wirtsorganismus infolge eines frühzeitigen Abbaues der Symbionten in irgendeiner Weise geschädigt wurde. Doch neige ich mehr zu der Ansicht, daß die Tiere unmittelbar durch die Temperatureinflüsse geschädigt werden. Auch die Ergebnisse von BROOKS (1955) sprechen für diese Annahme: "It was impossible under the conditions of the experiments to completely eliminate the bacteroids without killing the cockroaches". Ob auch die Degeneration der Ovarien, wie sie DE HALLER (1955) bei *Blattella germanica* beobachten konnte, nur eine Folgeerscheinung der Temperaturerhöhung ist, möchte ich bezweifeln. Allerdings fand MATHLEIN (1943) bei *Tribolium destructor* eine starke Störung der Eiablage bei höheren Temperaturen. Auch SCHNEIDER (1956) und HUGER (1956) beobachteten eine Unterbrechung der Eireifung bzw. Unterbrechung der Eiablage der Tiere, die erhöhter Temperatur ausgesetzt wurden.

Alle diese Ausfallserscheinungen künstlich symbiontenfrei gemachter Tiere zeigen eine große Ähnlichkeit mit dem Bild einer Avitaminose. In der Tat ließen sich die Schädigungen später ganz oder teilweise ausgleichen durch Verabreichung vitaminhaltiger Diät. Diese Tatsache führte KOCH (1933) an *Sitodrepa* in klarer Weise vor Augen. Während die symbiontenfreien Larven klein bleiben und allmählich zugrunde

gehen, entwickeln sich die Kontrolltiere unter den gleichen Bedingungen zu völlig normalen Imagines. Erst Zusatz von Bierhefe und Hefeextrakten zum Futter der symbiontenfreien Larven bewirkt, daß die Wachstumshemmungen behoben werden und die Tiere zu symbiontenfreien Imagines heranwachsen. Diese Versuche ließen sich durch eine Reihe ähnlicher Ergebnisse an Vertretern der verschiedensten Insektengruppen bestätigen. Auch in der Humanmedizin sind Störungen bei Anwendung von Antibiotika und Sulfonamiden bekannt, die nur zum Teil auf die Toxizität bestimmter Arzneimittel zurückzuführen sind; vielmehr ist der Grund derselben auch hier weitgehende Zerstörung der Darmflora und nur durch gleichzeitige Verabreichung hoher Vitamindosen können diese Schäden ausgeglichen werden.

Eine endgültige Aussage über die Leistungen der Symbionten von *B. germanica* kann noch nicht gemacht werden; doch steht fest, daß die Symbionten eine wichtige Bedeutung für das Wachstum, die Metamorphose und die Ausbildung der Ovarien besitzen. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen sie auch bei der Verwendung der Harnsäure eine wichtige Rolle.

Auch die Züchtungsversuche von KELLER (1959) an *Periplaneta orientalis*-Symbionten sprechen — sofern sich tatsächlich die Identität seiner Kultursymbionten mit den Insassen der Bakteriocyten bestätigen sollte — für ihre Fähigkeit reine Harnsäure zu verwerten, wie ebenfalls die starken Ansammlungen von Uraten nach Elimination der Symbionten, die von BROOKS (1955), FRANK (1955) und von mir festgestellt wurden, sowie die häufige Unterbringung von Symbionten in den Exkretionsorganen beweisen.

Zusammenfassung

1. Es wurde versucht, die Symbionten von *Blattella germanica* zu eliminieren

- a) durch Zufütterung von Antibiotika in der gewohnten Nahrung,
- b) durch Aufzucht der Tiere bei erhöhter Temperatur (38° C).
- c) durch Kombination beider Methoden,
- d) durch Hungerkuren.

2. Mit Beimischung von 5% Aureomycin zum Futter waren die Symbionten nach 70—80 Tagen eliminiert.

3. Terramycin, Penicillin und Hostacyclin erreichten, in gleicher Konzentration gereicht, ungefähr die gleiche Wirkung wie Aureomycin.

4. Streptomycin und Hostamycin waren nicht so günstig.

5. Ein 40tägiger Aufenthalt der Schaben bei 38° C genügte zur Vernichtung der symbiontischen Bakterien.

6. Als günstigste Versuchsbedingung ergab sich folgende Kombination: Eine 5%ige Aureomycindiät und ein Aufenthalt von 35 Tagen

bei 38° C, anschließend normale Bedingungen; bei der Imaginalhäutung (nach 80 Tagen) waren die Tiere symbiontenfrei.

7. Eine Schädigung der symbiontischen Bakterien mit Hilfe von Hungerkuren konnte nicht erreicht werden.

8. Die Sterblichkeit von *Blattella germanica* in den Versuchen war sehr stark; sie betrug 80% bei Temperaturversuchen mit 38° C, 70% bei Kombination von Temperaturerhöhung und Aureomycindiät, 50% bei Aureomycindiät und normaler Temperatur.

9. Die Imaginalhäutungen waren bei Fütterung mit Aureomycindiät bei 27° C nicht sehr verzögert; dagegen fand bei stärkerer Temperaturerhöhung (38° C) eine Verlängerung der Larvenzeit statt.

10. Die Lebensdauer der aposymbiontischen Imagines ist kürzer als die der normalen Tiere.

11. Eine Änderung in der Färbung der Schaben konnte nur bei symbiontenfreien Tieren der F₁-Generation festgestellt werden.

12. Bei symbiontenfreien Tieren überschwemmen die Urate den Fettkörper.

13. Bei Tieren, welche bei 27° C oder bei 38° C aufgezogen wurden und denen eine 5%ige Aureomycindiät gereicht wurde, kamen die Ovarien nicht zur Reife.

Völlig normale Ovarien hatten dagegen symbiontenfreie Tiere, welche nach 35 bzw. 50 Tagen aus dem Versuch (38° C, 5%ige Aureomycindiät) genommen und in normale Bedingungen gebracht wurden.

Eine Zusatzfütterung von 50% Grundfutter + 50% getrockneter Futterhefe (*Torulopsis utilis*) erwies sich als sehr vorteilhaft; es kam zur Bildung von Kokons; zwar schlüpften nur 10—15 Tiere, die jedoch alle symbiontenfrei waren und sich zu Imagines mit gut ausgebildeten Gonaden entwickelten.

14. Alle bisher erwähnten Versuche, die an Larven ausgeführt wurden, ergaben auch die gleichen Resultate, wenn hierzu geschlechtsreife Imagines verwendet wurden.

15. Die Degeneration der Mycetocyten verläuft nicht bei allen Tieren in gleicher Weise. Es konnten verschiedene Abbauweisen beobachtet werden, die Mycetocyten werden entweder schrittweise immer kleiner, um schließlich bis auf die Kerne ganz zu verschwinden, oder es tritt eine enorme Vergrößerung der Bakteriocyten auf, die aber dann auch der Auflösung anheimfallen.

16. Die Kerne der verödeten Mycetocyten verschmelzen oftmals und nehmen so erheblich an Größe zu.

17. Die Degeneration der Symbionten unter dem Einfluß von Aureomycin beginnt gewöhnlich mit einer deutlichen Längenzunahme. Später verlieren sie ihre Färbbarkeit, blähen sich partiell auf und verfallen lytischen Prozessen.

18. Auch im viszeralen Teil des Fettkörpers, dem Sitz der Symbionten, gehen deutliche Veränderungen mit dem Verlust der symbiontischen Bakterien einher. Es schwinden die Zellgrenzen und nur die äußere Begrenzung der Fettläppchen läßt sich an solchen Tieren noch erkennen.

Literatur

- ASCHNER, M.: Experimentelle Untersuchungen über die Symbiose der Kleiderlaus. *Naturwissenschaften* **20**, 501—505 (1932).
- , u. E. RIES: Das Verhalten der Kleiderlaus bei Ausschaltung ihrer Symbionten. Eine experimentelle Symbiosestudie. *Z. Morph. u. Ökol. Tiere* **26**, 529—590 (1933).
- BAUDISCH, K.: Beiträge zur Cytologie und Embryologie einiger Insektensymbiosen. *Z. Morph. u. Ökol. Tiere* **47**, 436—488 (1958).
- BENDER, H.: Studien zum L-Cyklus der Bakterien (nach Untersuchungen an *Proteus vulgaris* unter dem Einfluß von Penicillin). *Arch. Mikrobiol.* **28**, 18—23 (1957).
- Studien zum Gestaltwandel der Bakterien (Bildung sarcina-ähnlicher Formen bei einem gramnegativen, unbeweglichen Stäbchen). *Arch. Mikrobiol.* **28**, 34—44 (1957).
- BLOCHMANN, F.: Über das regelmäßige Vorkommen von bakterienähnlichen Gebilden in den Geweben und Eiern verschiedener Insekten. *Z. Biol.* **24**, 1 (1887).
- BODE, H.: Die Bakteriensymbiose bei Blattiden und das Verhalten von Blattiden bei aseptischer Aufzucht. *Arch. Mikrobiol.* **7**, 391—403 (1936).
- BRAUN, H. ST. BERG, S. KESSLER u. P. MAVROIDI: Über die Anormomorphogenese bei Bakterien. *Med. Mschr.* **8**, 446—456 (1954).
- BRINGMANN, G.: Bakterien unter Hemmstoffwirkung; elektronenmikroskopischer Bildatlas, Transmare Photogesellschaft, Berlin. *Zbl. Bakt., I. Abt. Orig.* **167**, 577 (1952).
- BROOKS, M. A.: Certain aspects of the histochemistry and metabolic significance of the intracellular bodies (bakteroids) of Cockroaches (Blattariae). *Diss. Minnesota* 1954.
- Growth-Retarding effect of carbondioxide anaesthesia on the german cockroach. *J. Inst. Physiol.* **1**, 76—84 (1957).
- Some dietary factors that affect ovarian transmission of symbiotes. *Proc. helminth. Soc. Wash.* **27**, 212—220 (1960).
- and G. A. RICHARDS: Intracellular symbiosis in cockroaches. I. Production of aposymbiotic cockroaches. *Biol. Bull.* **109**, 22—39 (1955).
- — Intracellular symbiosis in cockroaches. II. Mitotic division of mycetocytes. *Science* **122**, 242 (1955).
- — Intracellular symbiosis in cockroaches. III. Re-infection of aposymbiotic cockroaches with symbiotes. *J. exp. Zool.* **132**, 447—466 (1956).
- BRUES, C. T., and R. C. DUNN: The effect of penicillin and certain sulfa drugs on the intracellular bacteroids of the cockroach. *Science* **101**, 336—337 (1945).
- BUCHNER, P.: Ergebnisse der Symbioseforschung. 1. Die Übertragungseinrichtungen. *Ergebn. Biol.* **4**, 1—129 (1928).
- Tier und Pflanze in Symbiose. 2. Aufl. Berlin 1930.
- Symbiose und Anpassung. *Nova Acta Leopold., N.F.* **8** (1940).
- Endosymbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen. Basel: Birkhäuser 1953.
- Endosymbiosestudien an Schildläusen. IV. *Hippeococcus*, eine myrmekophile Pseudococcine. *Z. Morph. u. Ökol. Tiere* **45**, 379—411 (1956).

- CLAUS, D.: Über Hemmstoffwirkung und Resistenzbildung bei Bakterien. Arch. Mikrobiol. **25**, 10—38 (1956).
- DUBOS, R. J.: The bacterial cell. Cambridge 1949.
- FINK, R.: Morphologische und physiologische Untersuchungen an den intrazellulären Symbionten von *Pseudococcus citri* Ris. Z. Morph. u. Ökol. Tier **41**, 78—146 (1952).
- FRAENKEL, G., and M. BLEWETT: The vitamin B-complex requirements of several insects. Biochem. J. **37**, 686—692 (1943).
- FRAENKEL, H.: Die Symbionten der Blattiden im Fettgewebe und im Ei, insbesondere von *Periplaneta orientalis*. Z. wiss. Zool. **119**, 53—67 (1921).
- FRANK, W.: Einwirkung verschiedener Antibiotica auf die Symbionten der Küchenschabe *Blatta orientalis* L. und die dadurch bedingten Veränderungen am Wirtstier. Verh. Dtsch. Zool. Ges. Tübingen, 1954, S. 381—388.
- Entfernung der intrazellulären Symbionten der Küchenschabe (*Periplaneta orientalis*) durch Einwirkung verschiedener Antibiotica, unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Wirtstier und an den Bakterien. Z. Morphol. u. Ökol. Tier **44**, 329—366 (1956).
- FRÖBRICH, G.: Untersuchungen über Vitaminbedarf und Wachstumsaktivatoren bei Insekten. Z. vergl. Physiol. **27**, 335—383 (1940).
- Darstellung von Konzentraten des „Tribolium-Imago-Faktors“ (TIF) und seine vermutliche chemische Natur. Naturwissenschaften **40**, 344 (1953).
- Der „Tribolium-Imago-Faktor“ (TIF) durch Carnitin ersetzbar. Naturwissenschaften **40**, 356 (1953).
- , u. K. OFFHAUS: Ein neuer Nahrungsfaktor, der die Metamorphose von *Tribolium confusum* Duv. (Tenebrionidae, Coleptera) ermöglicht. Naturwissenschaften **39**, 575 (1952).
- FUSSGÄNGER, R., u. H. ROLLY: Zur Frage der Penicillinresistenz nach Penifen. Arzneimittel-Forsch. **4**, 125 (1954).
- GERNER, G.: Resistenzprüfung coliformer Bakterien mit einem Schnellverfahren. Dtsch. Arch. klin. Med. **204**, 25—36 (1957).
- GIER, H. T.: The morphology and behavior of the intracellular bacteroids of roaches. Biol. Bull. **71**, 433—452 (1936).
- Intracellular bacteroids in the cockroach (*Periplaneta americana* Linn.). J. Bact. **53**, 173—189 (1947).
- Growth rate in the cockroach *Periplaneta americana*. Annales entom. Soc. Amer. **11**, 2 (1947).
- GLASER, R.: On the isolation, cultivation and classification of the so-called intracellular „Symbiont“ or „Rickettsia“ of *Periplaneta americana*. J. exp. Med. **51**, 59—82 (1930).
- The intracellular „symbionts“ and the „Rickettsia“. Arch. Path. (Chicago) **9**, 71—96, 557—776 (1930).
- The intracellular bacteria of the cockroach in relation to symbiosis. J. Parasit. **32**, 483—489 (1947).
- GOOD, M.: General theory of bacteriostasis and mechanism of drug resistance. Atti del VI. Congr. Internaz. di Microbiologia Roma, vol. 1, sez. II, p. 425—429, 1933.
- GRÄBNER, E. K.: Vergleichend morphologische und physiologische Studien an Anobiiden- und Cerambycidensymbionten. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **41**, 471—528 (1954).
- GRASSÉ, P.-P., et CH. NOIROT: L'évolution de la symbiose chez les isoptères. Experientia (Basel) **15**, 365—372 (1959).
- GRIEDLER, F., L. NEIPP u. R. MEIER: Beitrag zur Charakterisierung des Wirkungstyps antibakterieller Stoffe. Schweiz. Z. Path. **17**, 703—719 (1954).

- GROPENGLIESSER, R.: Untersuchungen über die Symbiose der Blattiden mit niederen pflanzlichen Organismen. Zbl. Bakt., II. Abt. **64**, 495 (1925).
- GUBLER, H. V.: Versuche über die Züchtung intrazellulärer Insektensymbionten. Schweiz. Z. Path. **11**, 489—439 (1948).
- GUNN, D.: The temperatur and humidity relations of the cockroach (*Blatta orientalis*). J. exp. Biol. **10**, 274—285 (1933).
- HALLER, G. DE: L'isolement du symbiote intracellulaire de la Blatte (*B. germanica*). Rev. suisse Zool. **62**, 164—170 (1955).
- La symbiose bactérienne intracellulaire chez la Blatte, *B. germanica*. Arch. Sci. Genève **8**, 229—306 (1955).
- HENRY, S. M., and R. J. BLOCK: The sulfur metabolism of insects. IV. The conversion of inorganic sulfate to organic sulfur compounds in cockroaches. The role of intracellular symbionts. Contrib. Boyce Thompson Inst. **20**, 317—330 (1960).
- HERTIG, M.: Attempts to cultivate the Bacteroids of the Blattidae. Biol. Bull. **41**, 181 (1921).
- HOFF, F.: Unspezifische Therapie und natürliche Abwehrvorgänge. Berlin: Springer 1930.
- Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- HOVASSE, R.: *Bacillus cuénoti* Mercier, bactéroïdes de *Periplaneta orientalis*, à la morphologie d'une bactérie. Arch. zool. exp. **70** (1913).
- HUBER, L.: Morphologische und physiologische Untersuchungen an der Wanze *Mesocerus marginatus* L. und ihren Symbionten. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **46**, 433—480 (1957).
- HUGER, A.: Experimentelle Untersuchungen über die künstliche Symbiontenelimination bei Vorratsschädigungen: *Rhizopertha dominica* F. (Bostrychidae) und *Oryzaephilus surinamensis* L. (Cucujidae). Z. Morph. u. Ökol. Tiere **44**, 626—701 (1956).
- JAVELLY, E.: Les corps bactéroïdes des blattes n'on pas encore été cultivés. C.R. Soc. Biol. (Paris) **77**, 413 (1914).
- JOBST, G.: Unveröffentlichte Mitteilung über Fütterungsversuche an weißen Mäusen.
- JUCCI, C.: Sulla presenza di batteriociti nel tessuto adiposo dei Termitidi (Boll. Zool. I/II, Nr **5**, 235, 1930). Arch. Zool. (Napoli) **16**, 1423—1427 (1932).
- KAUDEWITZ, H.: Die Wuchsstoffverteilung im larvalen Fettkörper von *Tenebrio molitor* L. Z. vergl. Physiol. **35**, 380—415 (1953).
- KELLER, H.: Die Kultur der intracellulären Symbionten von *Periplaneta orientalis*. Z. Naturforsch. **5b**, 270—273 (1950).
- KESSLER, S.: Beiträge zur Wirkung von Caesiumsalzen auf Bakterien. Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. **165**, 469—485 (1956).
- KIEFER, H.: Der Einfluß von Kälte und Hunger auf die Symbionten von Anobiiden- und Cerambycidenlarven. Zbl. Bakt. **86**, 330—337 (1932).
- KOCH, A.: Über das Vorkommen von Mitochondrien in Mycetocyten. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **19**, 259—290 (1930).
- Die Symbiose von *Oryzaephilus surinamensis* L. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **23**, 389—424 (1933).
- Über das Verhalten symbiontenfreier Sitodrepa-Larven. Biol. Zbl. **53**, 199—203 (1933).
- Symbiosestudien 2: Experimentelle Untersuchungen an *Oryzaephilus surinamensis* L. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **32**, 137—180 (1936).
- Symbiosestudien 3: Die intrazelluläre Symbiose von *Mastotermes darwiniensis* Froggatt (Isoptera). Z. Morph. u. Ökol. Tiere **34**, 384—609 (1938).

- KOCH, A.: Die Bakteriensymbiose der Küchenschaben. *Mikrokosmos* **38** (1949).
- Parasitological reviews. The experimental elimination of symbiots and its consequences. *Exp. Parasit.* **5**, 481—518 (1956).
- Symbiose und Ernährung. *Münch. med. Wschr.* **98**, 1309—1313 (1956).
- Die physiologische Bedeutung der Symbionten für den Wirtsorganismus. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **63. Kongreß**, 55—64 (1957).
- K. OFFHAUS, I. SCHWARZ u. J. BANDIER: Symbiose-Forschung und Medizin. Ein Beitrag zur Klärung des Wirkungsmechanismus des Vitamin B-Komplexes, nebst einer Betrachtung zum „Vitamin T“-Problem. *Naturwissenschaften* **38**, 339—345 (1951).
- KOLB, K.: Untersuchungen über die Kernverhältnisse und morphologischen Eigenschaften symbiontischer Mikroorganismen bei verschiedenen Insekten. *Z. Morph. u. Ökol. Tiere* **48**, 1—71 (1959).
- KOTTER, L.: Bakteriologische und mikrochemische Untersuchungen an der Magenscheibe von *Pediculus vestimenti* Burm. *Arch. Mikrobiol.* **23**, 38—66 (1955).
- KREITMAIER, G.: Die Beeinflussung des Wachstums und der Vermehrung von *Paramaecium caudatum* Ehrbg. durch B-Vitamine und Aminosäuren. *Arch. Mikrobiol.* **17** (1952).
- LEDERBERG, J.: Mechanism of action of penicillin. *J. Bact.* **73**, 144 (1957).
- LIEBERMEISTER, K. u. E. KELLENBERGER: Studien zur L-Form der Bakterien, Umwandlung der bazillären in die globuläre Zellform bei *Proteus* unter Einfluß von Penicillin. *Z. Naturforsch.* **11**, 200—215 (1956).
- MATHEIN, R.: Untersuchungen über Vorratsschädlinge. III. Der schwarzbraune Mehlkäfer, *Tribolium destructor* Uytt, ein neuer, ökonomisch wichtiger Schädling (schwedisch). *Staatliche Pflanzenschutzanstalt Mitt.* **41**, 5—38 (1943).
- MELAMPY, R.: Nutrition studies with the cockroach (*Blattella germanica*). *Physiol. Zool.* **10**, 36—44 (1937).
- MERCIER, L.: Les corps bactérioides de la blatte: *Bacillus cuénoti*. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **61**, 682 (1906).
- Recherches sur les bactérioides des Blattides. *Arch. Protistenk.* **9**, 346 (1907).
- Néoplasie du tissu adipeux chez les Blattes (*Periplaneta orientalis*) parasitées par une Microsporidie. *Arch. Protistenk.* **11** (1908).
- METZ, H.: Beiträge zur Morphologie und Biologie der Lithium- und Caesiumformen der *Salmonella paratyphi* B. *Zbl. Bakt., I. Abt. Orig.* **171**, 461—469 (1958).
- MEYER, G., u. W. FRANK: Elektronenmikroskopische Studien zur intracellulären Symbiose verschiedener Insekten. I. Untersuchungen des Fettkörpers und der symbiontischen Bakterien der Küchenschaben (*Blatta orientalis*). *Z. Zellforsch.* **47**, 29—42 (1957).
- MOSONYI, H.: Die Wirkung der Antibiotika auf die Zellen. *Antibiot. u. Chemother. (Basel)* **5** (1958).
- MÜLLER, H. J.: Formende Einflüsse des tierischen Wirtsorganismus auf symbiontische Bakterien. *Forsch. u. Fortschr.* **18**, 193—197 (1942).
- MÜLLER, R.: Medizinische Mikrobiologie. Berlin-München-Wien 1946.
- OFFHAUS, K.: Der Einfluß von wachstumsfördernden Faktoren auf die Insektenentwicklung unter Berücksichtigung der Phyto-Hormone. *Z. vergl. Physiol.* **27**, 384—429 (1939).
- PFLUGFELDER, O.: Entwicklungsphysiologie der Insekten, Leipzig: Akademische Verlagsgesellschaft 1952.
- PRITZWITZ, u. J. v. GAFFRON: Zum Gestaltwandel der Bakterien. *Naturwissenschaften* **40**, 590—594 (1953).
- PUCHTA, O.: Experimentelle Symbioseuntersuchungen an Gewebeskulturen von Hühnerfibroblasten. *Arch. Mikrobiol.* **21**, 255—266 (1955).

- PUCHTA, O.: Zuchtungsversuche an den Symbionten von *Pediculus vestimenti* Burm. nebst physiologischen und morphologischen Beobachtungen. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **44**, 416—441 (1956).
- RIES, E.: Endosymbiose und Parasitismus. Z. Parasitenk. **6**, 339—349 (1933).
- SCHNEIDER, H.: Morphologische und experimentelle Untersuchungen über die Endosymbiose des Kornkäfers und des Reiskäfers (*Calandra granaria* L. und *Calandra oryzae* L. Curculionidae). Z. Morph. u. Ökol. Tiere **44**, 555—625 (1956).
- SCHOMANN, H.: Die Symbiose der Bockkäfer. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **32**, 542—612 (1937).
- SCHORR, H.: Zur Verhaltensbiologie und Symbiose von *Brachypelta aterrima* Först (Cydnidae, Heteroptera). Z. Morph. u. Ökol. Tiere **45**, 561—602 (1957).
- SCHWARTZ, W.: Untersuchungen über die Pilzsymbiose der Schildläuse. Biol. Zbl. **44**, 508 (1924).
- SCHWARZ, I.: Untersuchungen an Mikrosporidien minierender Schmetterlingsraupen, den „Symbionten“ Portiers. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **13**, 665—705 (1929).
- , u. A. KOCH: Vergleichende Analyse der wichtigen Wachstumsvitamine des Blütenpollens, nebst einer Bemerkung über die Verteilung der Vitamine in Buchensämlingen. Wiss. Z. Univ. Halle, math.-nat. **4**, 7—20 (1954).
- VONDERBANK, H.: Aureomycin und Achromycin. Klinische Wirkung und deren experimentelle Grundlagen. Aulendorf i. Württ.: Editio Cantor 1956.
- WACKER, A., H. DELLWEG u. E. ROWOLD: Biochemische Studien mit Vitamin „T“. Klin. Wschr. **29**, 780—783 (1951).
- WALCZUCH, A.: Studien an Coccidensymbionten. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **25**, 623—729 (1932).
- WALLHÄUSER, K. H.: Die Darstellung der Zellteilungsvorgänge und des Wirkungsmechanismus antibiotischer Stoffe an vital gefärbten Bakterien. Arzneimittel-Forsch. **4**, 118—124 (1954).
- WILLF, J.: Biologie und Bekämpfung der deutschen Schabe. Berlin 1920.
- WINKLER, A.: Die Bakterienzelle. Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens. Stuttgart: Gustav Fischer 1956.
- ZACHER, F.: Die Vorrats-, Speicher- und Materialschädlinge und ihre Bekämpfung. Berlin 1927.

Dr. ERIKA SELMAIR, München 42, Agricolastr. 30

Aus dem Paul Buchner-Institut für Symbioseforschung, München
(Direktor: Prof. Dr. A. KOCH)

**Über das Verhalten von Symbionten
nach dem Tode des Wirtstieres
und bei gleichzeitiger Infektion mit Mikrosporidien**

Von
ERIKA SELMAIR

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 13. Februar 1962)

Im Rahmen von Untersuchungen über die Abtötung der symbiontischen Bakterien unter dem Einfluß von Hitze und Antibiotica-Fütterung bei Schaben war auch das Verhalten der Symbionten nach dem Tode des Wirtes von Interesse. Es liegen hierüber bisher nur ganz wenige Beobachtungen an anderen Symbiontenwirten vor.

Die ersten Mitteilungen stammen von W. SCHWARTZ (1924), der bei *Lecanum corni* nach dem Tode ein Auswachsen der Symbionten (hier ein Ascomycet in Conidienform) zu verzweigten mycelartigen Sproßverbänden beobachtet hat. Auch SCHOMANN (1937) fand, daß die symbiontischen Sproßpilze der Cerambyciden nicht mit dem Wirt absterben, sondern kurze Zeit nach seinem Tod zu intensiverer Sprossung übergehen. Im Gegensatz dazu konnte KOCH (1936) bei den symbiontischen Bakterien von *Oryzaephilus surinamensis* keine postmortale Vermehrung beobachten, und gleiches fand auch FINK (1952) bei den ebenfalls zu den Bakterien gehörigen Symbionten von *Pseudococcus citri*.

Die im Ätherdampf abgetöteten Schaben wurden bis zur Weiterbehandlung in einer feuchten Kammer bei 27° C und 70% rel. Feuchtigkeit in Thermostaten verwahrt. In bestimmten Zeitabständen wurden die Schabenleichen teils total in Carnoy fixiert, teils präpariert und für Ausstrichpräparate verarbeitet. 3, 7 und 24 Std nach dem Tod des Wirtes sind weder auf den Schnittpräparaten noch auf Ausstrichen merkliche postmortale Veränderungen der Bakterien festzustellen. Sie tingieren sich alle noch fast normal, und auch ihre Größe und Form ist dieselbe geblieben (Abb. 1 und 2a). Nach 48 Std aber machen sich an den Symbionten deutliche Veränderungen bemerkbar (Abb. 2b). Jetzt sind kleinere Formen vorherrschend, und gleichzeitig schwindet auch die Färbbarkeit, ein untrügliches Zeichen dafür, daß nur noch Bakterienleichen (sogenannte „Schatten“) vorhanden sind. Leichte Quellungen des Bakterienleibes lassen sich nach 2 Tagen nicht nur an Ausstrichmaterial, sondern auch an Schnitten gut beobachten. Nach 3 und mehr Tagen wird die Quellung noch deutlicher. Inzwischen fällt auch das Fettkörpergewebe der Lyse

anheim, die Zellgrenzen schwinden immer mehr, allein die Begrenzung der Fettläppchen ist eben noch zu sehen. Die Fettzellkerne werden etwas kleiner ($3-4\ \mu$) und pyknotisch, zum Teil jedoch sind sie lytischen Prozessen unterlegen und bis auf einen kleinen Binnenkörper kaum mehr gefärbt. An den Mycetocytenkernen konnte ich nur dieses letzte Stadium beobachten und zwar schon 2 Tage nach dem Tode, also etwas früher als bei den Fettzellkernen. Infolge der schwachen Färbung der Kernmembran ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Größe der Mycetocytenkerne ebenfalls abgenommen hat. 4–5 Tage nach dem Tode des Wirtstieres sind fast alle Symbionten aufgelöst und nur mehr einige restliche als gequollene Gebilde mit manchmal kantigem Umriß zu erkennen.

Die Mycetocyten sind geschrumpft, ihre Kerne sind nicht mehr zu sehen; das gleiche gilt auch von den Fettzellkernen. 8 Tage nach dem Tode findet man äußerst selten noch Bakterienleichen in den Kadavern; sie sind alle der Autolyse anheimgefallen. Bei *Blattella germanica* fand also nach dem Tode des Wirtstieres weder eine stärkere Vermehrung der Symbionten, noch ein Auswachsen aus dem Verband der Mycetocyten statt. Auch eine Überschwemmung der Ovocyten mit Symbionten, wie dies schon bei kranken und toten Blattiden

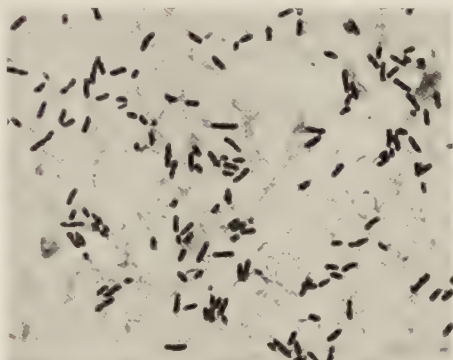


Abb.1. Fettkörperausstrich einer normal infizierten *Blattella germanica*



Abb.2a. Bakterien 1 Tag nach dem Tode des Wirtes (nach Fettkörperausstrichen)

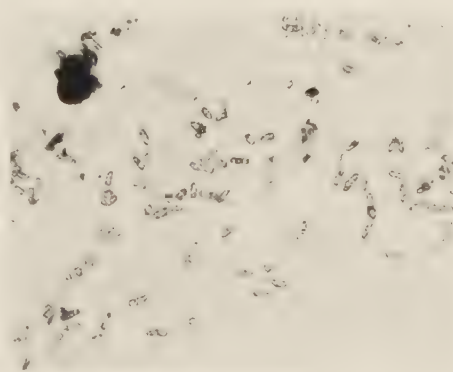


Abb.2b. Bakterien 2 Tage nach dem Tode des Wirtes

beobachtet werden konnte (BUCHNER 1953, S. 615), war nicht erfolgt.

Bis zu einem gewissen Grad läßt sich nun eine Parallele ziehen zwischen diesen postmortal auftretenden Bakterienformen und Degenerationsstadien aus Versuchen mit Antibioticaverfütterung; auch unter ihnen trifft man zu einem relativ frühen Zeitpunkt blasse, etwas aufgeblähte Symbionten (SELMAIR 1962).

Verhalten der symbiontischen Bakterien bei gleichzeitiger Infektion des Wirtes mit Mikrosporidien

Wurden in den einschlägigen Publikationen immer nur die Wirkungen der Außeneinflüsse auf die Symbionten behandelt, so erschien es mir nicht uninteressant, das Verhalten der symbiontischen Bakterien bei gleichzeitiger Anwesenheit parasitischer Mikroorganismen zu untersuchen. Der Zufall spielte mir einige Tiere von *Blattella germ.* in die Hand, welche mit Mikrosporidien infiziert waren. So konnte ich der Frage nachgehen, wie sich die symbiontischen Bakterien bei parasitischen Invasionen des Wirtes verhalten. Können sich die Symbionten neben den sekundär eingetretenen Parasiten behaupten oder sind sie ihnen unterlegen? Eine exakte Bestimmung der Species war leider wegen des zu geringen Materials nicht möglich. Wahrscheinlich handelt es sich um *Nosema periplanetae* Lutz u. Splendore (nach persönl. Mitt. von Dr. HUGER¹, der diese Präparate überprüfte).

Zu Beginn der Infektion findet man die parasitären Keime in erster Linie in den peripheren Bezirken des Fettkörpers, so daß man daraus wohl schließen darf, daß die Haut resp. die Stigmen die Einfallspforten für die fremden Keime sind. Den Beginn der Infektionen konnte ich leider nicht feststellen. In den infizierten Fettkörperteilen liegen die Mycetocyten viel gedrängter als bei gesunden Tieren und es kommt dabei häufiger zur Fusion von zwei nebeneinanderliegenden Mycetocyten. In zwei Fällen konnte ich auch eine Abwanderung der Symbionten aus ihren Wohnsitzen beobachten. Daneben findet man in den von Mikrosporidien völlig überschwemmten Fettkörperteilen auch noch normale Mycetocyten und kleinere Gruppen isolierter, freier Symbionten; später — nach der vollkommenen Überschwemmung des Fettkörpers mit den Mikrosporidien — lassen sich eventuelle Bakterienreste in der Sporenmasse nicht mehr unterscheiden.

Man hätte vielleicht erwarten können, daß in so stark geschädigten Tieren die normalerweise die Vermehrung der Symbionten regulierenden Kräfte ausfallen und damit auch eine ungehemmte Überschwemmung

¹ Herrn Dr. HUGER sei an dieser Stelle herzlichst gedankt für die Überprüfung der Präparate.

durch die symbiontischen Mikroorganismen erfolgt. Statt dessen kommt es jedoch zu einer *völligen Ausschaltung der lebensnotwendigen Gäste zugunsten der fremden Eindringlinge*. Es ist keineswegs verwunderlich, daß nach dem Absterben der Wirtstiere die Symbionten nicht mehr die Fähigkeit besitzen, sich zu vermehren; sie sind in extremer Weise an das Zusammenleben mit dem tierischen Wirt „angepaßt“ und in den Stoffwechsel des gesamten Organismus so eingefügt, daß der Tod der Wirtszellen auch ihr Ende bedeutet.

Zusammenfassung

Bei der Untersuchung über das Verhalten der symbiontischen Bakterien nach dem Tod des Wirtstieres (*Blattella germanica* L.) zeigte es sich, daß erst 48 Std nach Abtöten der Schaben der Beginn einer Degeneration an den Symbionten festzustellen ist. Die restlose Auflösung ist nach 5 Tagen erfolgt. Die Symbionten vermehren sich also nicht nach dem Tod des Wirtstieres; auch wandern sie nicht aus dem Verband der Mycetocyten aus.

Bei einer Mikrosporidieninfektion gehen die symbiontischen Bakterien zugrunde.

Literatur

- BUCHNER, P.: Endosymbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen. Basel: Birkhäuser 1953.
- FINK, R.: Morphologische und physiologische Untersuchungen an den intracellularen Symbionten von *Pseudococcus citri* Rissi. Z. Morph. Ökol. Tiere **41**, 78—146 (1952).
- KOCH, A.: Symbiosestudien, 2. Experimentelle Untersuchungen an *Oryzaephilus surinamensis* L. Z. Morph. Ökol. Tiere **32**, 137—180 (1936).
- SCHOMANN, H.: Die Symbiose der Bockkäfer. Z. Morph. Ökol. Tiere **32**, 542—612 (1937).
- SCHWARTZ, W.: Untersuchungen über die Pilzsymbiose der Schildläuse. Biol. Zbl **44**, 508 (1924).
- SCHWARZ, I.: Untersuchungen an Mikrosporidien minierender Schmetterlingsraupen, den „Symbionten“ Portiers. Z. Morph. Ökol. Tiere **13**, 665—705 (1929).
- SELMAIR, E.: Beiträge zur Wirkung wachstumsfördernder Stoffe auf die Entwicklung der Blattiden (*Blattella germanica* L.). Z. Parasitenk. **21**, 321—362 (1962).

Dr. ERIKA SELMAIR, 8 München, Agricolastr. 30

Aus dem Paul-Buchner-Institut für Symbioseforschung München
(Direktor: Prof. Dr. A. Koch)

Über die Auslösung sog. „Großmodifikationen“ bei Insekten durch Fütterung mit „Vitamin T“ und anderen wachstumsfördernden Substanzen

VON ERIKA SELMAIR

Mit 1 Abbildung in 2 Einzeldarstellungen und 12 Tabellen

(Eingegangen am 15. Februar 1962)

Das Problem der intrazellulären Symbiose bei Insekten ist durch die grundlegenden Arbeiten von P. BUCHNER und seiner Schüler wesentlich gefördert und weitgehend gelöst worden.

Wir wissen, daß die Endsymbionten bei vielen Arthropoden verschiedene lebenswichtige Funktionen ausüben und z. B. vielfach Vitamine des B-Komplexes liefern, ohne die der Wirt praktisch nicht lebensfähig ist. Die letzten Untersuchungen, die in diesem Zusammenhang am *Periplaneta orientalis* und *Blattella germanica* angestellt wurden, haben diese Beziehungen erneut klar dargelegt. Bei Ausschaltung der symbiontischen Bakterien trat eine deutliche Wachstumsverzögerung der Wirtstiere ein. Da nun durch GOETSCH gezeigt worden war, daß das „Vitamin T“ zu sog. Großmodifikation bei Insekten führen kann, erschien es von Interesse zu prüfen, wie *Periplaneta orientalis* und *Blattella germanica* auf die Zufuhr dieser Vitamine reagieren, ob tatsächlich durch Zusatzfütterung dieser Stoffe ein Anstieg der Wachstumskurve oder sogar eine übermäßige Größenzunahme erzielt wird.

Von der Entdeckungsgeschichte des sog. „Vitamin T“ sei nur soviel gesagt, daß GOETSCH erstmalig durch Fütterungsversuche an Termiten auf ein wachstumsförderndes Prinzip aufmerksam gemacht wurde. Die wirksame Substanz war im alkoholischen Auszug von Termitenköniginnen enthalten, welche von DOFLEIN in Afrika gesammelt und die seither im Zoologischen Museum in Breslau aufbewahrt wurden. GOETSCH hatte den Alkohol, in welchem die Termiten seit Jahren gelegen hatten, eingengt und den Extrakt dann an die Versuchsobjekte verfüttert.

Er hatte auch seine Termiten (*Anaplotermes spec.*) mit toten Tieren der gleichen Kolonie gefüttert, die er aus Südamerika mitgebracht hatte, und dabei festgestellt, daß in solchen Kulturen eine höhere Quote von Soldaten auftrat als in den normalen Kontrollen. Auch bei Fütterung der Termiten mit Teilen frisch abgetöteter Schaben (*Periplaneta orientalis*) ergaben sich ähnliche Resultate. Daraus schloß GOETSCH, daß in den Termiten sowie in den Schaben ein besonderer wachstumsfördernder, die Entstehung von Soldatenkasten auslösender Faktor vorhanden sei.

GOETSCH vertritt die Ansicht, daß die Termitenlarven in der Natur diesen Wirkstoff durch Aufnahme von Mycelien verschiedener Pilze (*Hypomyces*, *Penicillium*) in ausreichendem Maße zur Verfügung haben. Er hält es für möglich, daß dieses wirksame Prinzip

im Fettkörper gespeichert wird. Ausgehend von diesen Behauptungen versuchte daher GOETSCH auch aus Pilzen insbesondere aus Hefen (*Torulopsis utilis*), den fraglichen Wirkstoff zu gewinnen, stellte wäßrige Extrakte aus *Torulopsis utilis* und *Penicillium notatum* her und erzielte damit positive Wachstumsergebnisse. Diese Wirkstoffe unbekannter Zusammensetzung nannte er je nach ihrem Ursprung „Torutilin“, „Termitin“ und „Penicin“. Später setzte er an Stelle von „Torutilin“ und „Termitin“ die Bezeichnung „Vitamin T“. Ob es sich tatsächlich um einen neuen Körper von spezifischer Wachstumswirkung handelt oder um das Zusammenwirken aller bisher bekannter Vitamine des B-Komplexes – soweit sie in der Hefe nachgewiesen wurden – sei dahingestellt und es muß zukünftiger Forschung vorbehalten bleiben, diese wichtige Frage zu klären.

Nach GOETSCH sollen Hefe und Pilze den T-Faktor nicht in freier Form enthalten, sondern er muß erst durch besondere Aufschlußmethoden aus ihnen gewonnen werden. Außerdem vertritt er die Ansicht, daß neben den fördernden Wirkstoffen gleichzeitig noch Hemmstoffe in der Hefe enthalten sind, die erst durch eine Dialyse aus dem Präparat entfernt werden können. Ob dem tatsächlich so ist, sei noch dahingestellt. GOETSCH führt z. B. die Entstehung von Bulldogg- und Dackelfröschen in seinen Fütterungsversuchen auf die Anwesenheit solcher Hemmstoffe zurück. Er sieht daher in diesen Stoffen, welche er aber niemals isoliert hat, „Antibiotica“. Durch Säurebehandlung und Erhitzen will er bei „Penicin“ und „Hypomyein“ die hemmende Komponente zerstört haben. Erklärlicherweise wirken die Wachstumsaktivatoren, welche die Wirkung des „Vitamin T“ ausmachen, nur bei Anwesenheit genügender Mengen von Eiweißkörpern resp. deren Bausteinen, den Aminosäuren.

Nach den neueren und neuesten Ergebnissen von I. SCHWARZ, K. OFFHAUS, G. FRÖBRICH und A. KOCH ist ein optimaler Wachstumseffekt auch mit wohldefinierten Gemischen der acht, für *Tribolium confusum* essentiellen, B-Vitamine unter Zusatz von Carnitin zu erzielen. Ob tatsächlich in den „Vitamin T“-Präparaten von GOETSCH noch ein zusätzlicher Beschleuniger vorhanden ist, läßt sich erst sagen, wenn eine Isolierung dieses Faktors in reiner Form geglückt ist. Nach den Erfahrungen von G. KREITMAIER (1952) an *Paramaecium* wäre immerhin daran zu denken, daß schon allein die Anwesenheit bestimmter Aminosäuren einen zusätzlichen Wachstumsschub hervorrufen kann.

Bei meinen Versuchen spielt letzten Endes die Frage nach der Identität der Faktoren des Vitamin-T-Komplexes mit bisher bekannten Wirkstoffen keine so wesentliche Rolle. Es kommt mir in der Hauptsache darauf an, die biologische Wirksamkeit solcher „Vitamin T“-Präparate auf sich entwickelnde Insekten genauer zu ergründen. Es müßte hier eher an Parallelen in der Wirksamkeit von „Vitamin T“-Präparaten und Hormonpräparaten (Hypophysen-Vorderlappen) gedacht werden.

JETTMAR, LIEB und EXNER (zit. n. GOETSCH 1951) konnten in ihren Versuchen an *Anopheles bifurcatus* feststellen, daß die auf die Wintermonate fallende Diapause der Larven durch Verfütterung von Leberpräparaten oder „Vitamin T“, aber auch durch Verabfolgung von Extrakten der Hypophysen-Vorderlappen aufgehoben werden kann. Versuche an hypophysektomierten Molchlarven mit „Vitamin T“ und Reimplantation der Hypophyse in hypophysektomierte Tiere ergaben die gleichen Erfolge: einen gewissen Wachstumsantrieb, der aber sehr gering sein kann, Einleitung der Metamorphose, Dunklerwerden (KLATT, 1950). Das „Vitamin T-GOETSCH“ macht keines der übrigen Vitamine überflüssig (?), es bewirkt aber, daß diese in beschleunigter Form in den intermediären Stoffwechsel eingereicht werden.

Nach GOETSCH besteht auch eine Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen und zum innersekretorischen System, wie an Versuchen mit Hühnern wahrscheinlich gemacht werden konnte. Hennen, die mit „Vitamin T“ aufgezogen wurden, begannen früher mit der Eiablege als die Kontrollen und das durchschnittliche Gewicht ihrer Eier war größer als bei den Kontrolltieren (Österr. Apotheker-Ztg. 1950).

Auf medizinischem Gebiet sind ebenfalls einige unbestreitbare Erfolge zu verzeichnen. Nach GANGLER zeigen die Bauchorgane „Vitamin T“-vorbehandelter Patienten bei Operationen sichtlich eine gesteigerte Durchblutung. Dadurch wird die Tätigkeit der Drüsen angeregt und hier ist vielleicht die funktionelle Beziehung des T-Faktors zu innersekretorischen Organen zu suchen. Ob die Erfolge von KUPKA mit strychninvergifteten und mit „Vitamin T“ behandelten Mäusen und Ratten auf einer entgiftenden Wirkung der Hefeextrakte beruhen oder ob es sich lediglich um eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber der Intoxikation handelt, wissen wir nicht. Interessant für uns ist lediglich der Endeffekt.

Die Erfolge NUSSBAUMERS (1949) an dystrophischen Kindern, die später von LENGSELD (1951) an der Amberger Kinderklinik in schönster Weise bestätigt werden konnten, weisen eindeutig auf die wachstums- und stoffwechsellanregende Wirkung des sog. „Vitamin T“ hin.

Als Testobjekte wurden von GOETSCH und seinen Schülern vor allem *Drosophila*, Hydren, Kaulquappen, Mäuse, Ratten, Hühner, Seeigel und Schaben verwendet. In allen Fällen konnte GOETSCH schnelleres Wachstum, frühere Reife und besonders bessere Ausnutzung der Nahrung feststellen. Bei Schaben (*Periplaneta orientalis* und *Blattella germanica*) bekam GOETSCH Exemplare, die hypertrophierte Köpfe mit vergrößerten Mandibeln besaßen. Er spricht sogar von einer besonderen Kaste, ähnlich den Kasten staatenbildender Insekten, die er so künstlich bei seinen Schaben erzeugen konnte.

Leider hat man bei der Lektüre dieser Arbeit den Verdacht, daß die sog. „Großmodifikationen“ in den Versuchen von GOETSCH weniger auf die Wirkung eines neuen Körpers von Vitamincharakter, als auf eine viel tiefergreifende Beeinflussung der ganzen Entwicklung durch starke *qualitative* und *quantitative* Unterschiede (besonders im Eiweißgehalt) der Versuchsdieten zurückzuführen sind.

Um den Fragenkomplex zu klären, war es nötig, an einem möglichst großen Material, bei genau festgelegten Versuchsbedingungen, die Wachstumsversuche von GOETSCH an Blattiden zu wiederholen und auf eine wesentlich breitere Basis zu stellen.

Fütterungsversuche an *Periplaneta orientalis* und *Blattella germanica*

Erstes Ziel dieser Arbeit sollte es sein, die Versuchstiere mit verschiedenen natürlichen Eiweißquellen zu füttern, die zusätzlich neben der auch den Kontrolltieren gebotenen Kost gereicht wurden. Es wurden daher außer Termiten (*Reticulitermes lucifugus*), *Periplaneta*, Heuschrecken, Mehlwurmlarven (*Tenebrio molitor*), Krebsmuskulatur (*Potamobius fluviatilis*), Wirbeltierfleisch, ferner ein in der Viehzucht gebräuchliches Kraftfutter (BGV 768) und Hundekuchen verabreicht. Weiterhin wurden auch die Fütterungsversuche von GOETSCH mit Wirkstoffquellen pflanzlicher Herkunft (*Torulopsis utilis* und deren Extrakte) wiederholt.

Die Tatsache, daß bei *Anoplotermes*, einer Termitenart, in deren Kolonien bisher nie „Soldaten“ beobachtet wurden, allein durch den Fütterungseffekt ein besonderer Soldatentyp erzeugt wurde (GOETSCH 1949, S. 253), führte GOETSCH zu der Frage, ob es wohl auch bei anderen Insekten möglich wäre, solche „Giganten“ durch Verfütterung geeigneter Wirkstoffe zu erhalten: Es ist ihm auch gelungen, erstmals bei Heuschrecken, *Tachycines asynamorus* (Gewächshaushuschrecke), „Riesentiere“ durch Fütterung mit Insekten, insbesondere mit Termitenleichen, zu erzielen. Allerdings hatte er einen Fehler gemacht und die Kontrollgruppe rein vegetarisch ernährt. Ein unmittelbarer Vergleich dieser beiden Versuchsgruppen ist daher unzulässig. GOETSCH dehnte dann

die Versuche auch auf Schaben aus. Diese Versuche sind es, deren Überprüfung ich aus den schon oben erwähnten Gründen zum Hauptpunkt meiner Arbeit machte.

A. Versuche mit Termiten und anderen tierischen Stoffen als Zusatzfutter

1. Versuche mit Termiten als Eiweißquelle

Zur Versuchsanordnung sei hiermit nur soviel bemerkt, daß viermal in der Woche über die Zeitdauer von 5 Wochen jeder Schabe eine Termiten gereicht wurde. Die Ergebnisse dieser Versuche sind der Tabelle 2 und 4 zu entnehmen. Tabelle 1 und 3 geben die vergleichenden Versuche von GOETSCH wieder.

Tabelle 1. Ergebnisse der Versuche von GOETSCH an *Periplaneta orientalis*

Fütterung mit:	Nach 3 Monaten		Nach 5 Monaten	
	Länge	Breite	Länge	Breite
Brot, Kartoffeln	8 mm	2,25–3,00 mm	9 mm	3,75–4,00 mm
Brot, Kartoffeln + die ersten 2 Wochen Termiten	9 mm	4,75–5,00 mm	16 mm	7,5 mm

(GOETSCH, 1947).

Tabelle 2. Ergebnisse eigener Versuche an *Periplaneta orientalis*

Versuch Nr.	Diät	Anfangsmes- sung in mm			Messung in mm nach der								
		b	c	d	3. Woche			4. Woche			8. Woche		
					b	c	d	b	c	d	b	c	d
3a	Grundfutter + Termiten	1,3	5,5	2,1	1,4	7,6	2,5	1,5	7,6	2,5	2,5	11	3,6
3 K	Grundfutter	1,3	5,4	2,1	1,4	6,5	2,4	1,4	7,2	2,5	1,7	9,2	3,3

b = Kopfbreite, c = Körperlänge, d = Körperbreite.

Tabelle 3. Ergebnisse von GOETSCH an *Blattella germanica*
Fütterung nach ungefähr 4 Wochen

	Länge	Breite (2. Thoraxsegment)
Termiten	7 mm	3,5 mm
Brot, Zucker	4 mm	1,5 mm

Alter: Versuchsbeginn: 1 Woche; Versuchsende: ca. 5 Wochen. Versuchsdauer: 1 Monat.

Ausgangsgröße: 3:1,5 mm (GOETSCH, 1947).

Dabei möchte ich noch kurze Angaben über die gemessenen Werte machen. Da die Körperlänge begrifflicherweise bei den Arthropoden niemals exakte Werte geben kann, wurden die Maße von der Kopfbreite und Körperbreite vor jenem der Körperlänge bevorzugt.

Tabelle 4. Versuche mit Termitenleichen als Futterzusatz

Versuch Nr.	Diät	Anfangsmessungen in mm			3. Woche			4. Woche			Messungen in mm nach der 6. Woche			7. Woche		
		b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d
5a 5 K	G + T G	0,8	2,7	1,4	1,4	6,0	2,3	1,5	7,8	3,0	—	—	—	2,1	12,3	4,7
		0,8	3,0	1,4	1,0	5,0	2,0	1,1	5,6	2,0	—	—	—	1,4	5,6	2,5
9a 9 K	G + T G	0,8	2,8	1,4	—	—	—	1,6	7,9	3,4	1,9	10,7	3,9	2,2	12,0	4,4
		0,8	2,5	1,4	—	—	—	1,0	4,7	1,8	1,2	5,0	2,0	1,5	5,5	2,5
12a 12 K	G + T G	0,8	3,3	1,4	1,4	6,6	2,8	1,7	8,0	3,3	2,1	11,7	4,5	2,2	12,0	4,5
		0,8	3,3	1,4	1,0	4,8	2,0	1,2	5,0	2,0	1,5	5,6	2,4	1,5	6,0	2,5
14a 14 K	G + T G	0,8	3,0	1,4	1,4	7,0	2,6	1,7	7,0	3,6	1,9	12,0	4,4	1,9	12,0	4,7
		0,8	3,0	1,4	1,0	5,2	1,9	1,3	5,6	2,0	1,5	6,0	2,3	1,6	6,5	2,7
22a 22 K	G + T G	0,8	3,0	1,4	1,5	7,0	3,0	1,6	8,9	3,3	2,0	11,0	4,4	2,2	12,0	5,0
		0,8	3,0	1,4	1,1	5,0	2,0	1,2	5,0	1,5	1,5	6,0	2,4	1,5	6,0	2,5
23a 23 K	G + T G	0,8	3,0	1,4	1,5	7,3	3,2	1,6	8,0	3,4	1,9	11,0	4,4	2,1	12,0	5,0
		0,8	3,0	1,4	1,1	5,0	2,0	1,3	5,6	2,0	1,4	6,0	2,5	1,5	6,0	2,6

G = Grundfutter, T = Termitenleichen.

Grundfutter: Angeglichen an das Kontrollfutter von GOETSCH besteht aus Kartoffelflocken + Semmelbrösel im Verhältnis 1:1.

Anfangsmessung: Um einen genauen Ausgangswert für sämtliche Versuche zu bekommen, wurde die 1. Messung immer am 3. Tage nach dem Schlüpfen vorgenommen.

Schon nach der 3. Woche ist ein deutlicher Unterschied bemerkbar (Tab. 2). Vorübergehend holten die Kontrollen die „Termitentiere“ beinahe auf; dies hat seinen Grund wahrscheinlich darin, daß ich in der 4. und 5. Woche eine Pause mit dem Füttern von Termiten einlegte. Schon nach 14 Tagen war der Unterschied in der Größe wieder deutlich zu sehen.

Diese Versuche mit *Periplaneta orientalis* habe ich aber nicht weiter ausgedehnt, sondern setzte sie mit einem weit günstigeren Objekt, nämlich *Blattella germanica*, fort; sie hat eine viel schnellere Entwicklung und ist für diese Zwecke besser geeignet.

Ergebnisse der Versuche

Wie aus den Tabellen 2 und 4 ersichtlich ist, stimmen meine Ergebnisse mit denjenigen von GOETSCH im wesentlichen überein. Leider kann man in seinen Arbeiten keine Zahlenwerte über die einzelnen Messungen zwischen Beginn und Ende des Versuches und darüber hinaus bis zur Imaginalhäutung finden. Es ist daher anzunehmen, daß auch die Wachstumskurven der Larven bis zur Imaginalhäutung den gleichen Verlauf nehmen.

Interessant wäre es auch gewesen, wenn GOETSCH genaue Angaben über die *Dauer der Larvenperiode* bei konstanten Außenbedingungen (Temperatur und Feuchtigkeit) gemacht hätte. So muß ich mich auf meine eigenen Beobachtungen und jene von WILLE stützen. Die Imaginalhäutungen bei Schaben, die mit Termitenleichen gefüttert wurden, fanden im Durchschnitt zwischen dem 50.–55. Tage statt. Extreme Werte sind 49 und 60 Tage.

Hier sei es gestattet, ganz kurz das Problem der Großmodifikationen zu streifen, das GOETSCH in seiner Arbeit (Östr. Zool. Zt. **1**, Heft 3/4, 1947) aufgeworfen hatte. Ist es überhaupt möglich, bei Blattiden durch eine besonders geartete Fütterung eine andere „Kaste“ zu erzielen, die sich mit den Kasten staatenbildender Insekten vergleichen läßt. Nach den Ergebnissen von GOETSCH und meinen eigenen Befunden hat es im ersten Augenblick den Anschein, als ob dieser Fall tatsächlich eingetreten wäre. Es liegt aber daran, daß ein Fehler schon bei der Wahl des Kontrollfutters gemacht wurde. Es sollte in solchen Versuchen die Grunddiät optimal sein. Doch glaube ich kaum, daß diese Forderung schon für das Kontrollfutter: Kartoffel und Brot erfüllt wird. Erst wenn durch Zugabe wirkstoffhaltiger Präparate zu einer erprobten Volldiät ein deutlicher Effekt erzielt wird, kann der Versuch positiv gewertet werden.

Aber es läßt sich leicht der Nachweis führen, daß GOETSCH keine „Großmodifikationen“ in Händen hatte: Man braucht nur *Imagines* aus Wildfängen oder Kontrollzuchten zu vergleichen mit solchen, die während der Larvalperiode mit Termiten gefüttert wurden. Es läßt sich dann unschwer feststellen, daß keinerlei Größenunterschiede bestehen (siehe Abb. 1b). GOETSCH hat bei seinen Versuchen als Maßstab für das Größenwachstum das Verhältnis von Kopf- zur Mandibellänge gewählt. So habe auch ich diese Maße bei meinen Versuchstieren abgenommen und sie in Tabelle 5 und 6 zusammengestellt. Vergleichsweise wurden bei denselben Tieren auch die Körpermaße genommen (Tab. 7).



Abb. 1a und b: Die mit *T* gekennzeichneten Tiere erhielten als Futter Termiten; die mit *G* gekennzeichneten Tiere erhielten das Grundfutter. a: Versuchstiere und Kontrolltiere wurden beide im Alter von 60 Tagen getötet. b: Die Tiere wurden zum Zeitpunkt der Imaginalhäutung getötet. Alter der Tiere: 1b *T* = 55 Tage 1b *G* = 154 Tage. Gleiche Größe aber ungleiches Alter.

Tabelle 5. Verhältnis der Kopf- zur Mandibellänge bei Imagines

Herkunft	Kopflänge	Mandibellänge
Fütterung mit Termiten	2,4 mm	0,8 mm = 3:1
Kontrolle	2,4 mm	0,8 mm = 3:1
Wildfang	2,4 mm	0,8 mm = 3:1

Tabelle 6. Verhältnis der Kopf- zur Mandibellänge bei Larven, die 42 Tage alt sind

Herkunft	b	c	d	Kopflänge	Mandibellänge
Fütterung mit Termiten	2,2	11,0	5,0	2,4	0,8 = 3:1
Kontrolle	1,5	6,0	2,6	1,0	0,3 = 3,3:1

Tabelle 7. Messungen von Imagines aus dem Fütterungsversuch mit Termiten

Herkunft	b	c	d	Geschlecht
Fütterung mit Termiten	2,2	12,0	5,0	♀
Kontrolle	2,2	12,0	5,0	♀
Wildfang	2,2	12,0	5,0	♀

Es läßt sich aus diesen drei Tabellen unschwer entnehmen, daß das Verhältnis von Kopf- zu Mandibellänge stets das gleiche war, also eine Zunahme der Mandibelgröße ebensowenig wie eine Vergrößerung der Kopfkapsel feststellbar war. Auch bei Tieren, die mit Termiten gefüttert wurden, und bei Kontrollen *gleichen Alters*, aber nicht gleicher Größe, fand ich dasselbe Zahlenverhältnis (Tab. 6).

In Tabelle 8 will ich die *Einzelwerte* von Versuch 22a (Futter: Termitenleichen) bringen, da ich bis jetzt nur immer Durchschnittswerte anführte. Einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt für die Altersklasse der Versuchstiere ergibt die Feststellung der Zahl der Cerciglieder (Selmair, 1962).

Nicht immer ist die Streuung so gering wie in diesem Fall; allerdings betragen die Unterschiede selten mehr als 1 mm, und zwar bezieht sich das nur auf die Körperlänge. Kopf- und Körperbreite variieren kaum. Diese Maße wurden auch von meinen Versuchstieren niemals überschritten.

Tabelle 8. Körpermaße und Zahl der Cerciglieder der Tiere aus Versuch 22a

Tier Nr.	Anfangsmes- sung in mm			Messung in mm nach der											
				1. Woche			3. Woche			4. Woche			6. Woche		
	b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d
1	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,4	7,0	3,2	1,5	8,0	3,3	1,9	11,0	4,4
2	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,5	7,2	3,0	1,6	8,0	3,4	1,9	11,0	4,4
3	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,5	6,8	3,0	1,6	7,8	3,4	1,9	10,0	4,4
4	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,3	7,0	2,0	1,4	8,2	3,2	1,9	11,5	4,4
5	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,4	7,0	3,2	1,5	8,0	3,4	2,2	11,0	4,4
6	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,4	7,0	2,9	1,5	8,0	3,4	2,2	11,5	4,4
D	0,8	3,0	1,4	0,9	5,0	1,9	1,5	7,0	3,0	1,6	8,0	3,3	2,0	11,0	4,4
C					3-5			5-6			6-7			8-9	
St.		0			1-2			2-3			3			4-5	

D = Durchschnittswert, C = Anzahl der Cerciglieder, St. = Stadium.

Die Körpermaße von Tieren, welche die Imaginalhäutung nach 53-55 Tagen vollzogen haben, zeigen nur geringfügige Unterschiede.

Tabelle 9. Körpermaße der Tiere aus Versuch Nr. 22a zur Zeit der Imaginalhäutung

Tier Nr.	b	c	d	Imaginalhäutung nach Tagen	Geschlecht
1	2,2	12,0	5,0	53	♀
2	2,2	12,0	5,0	54	♀
3	2,2	12,0	5,0	53	♀
4	2,2	11,5	5,0	55	♀
5	2,2	12,0	5,0	54	♂
6	2,2	11,5	5,0	53	♂

2. Versuche mit anderen Eiweißquellen

Bei Zufütterung von Termitenleichen zur Kontrolldiät ist also ein leichter Wachstumsschub zu verzeichnen. So lockte es, auch andere Nahrungsstoffe an

Tabelle 10. Wachstum der Tiere bei Verabreichung verschiedener eiweißreicher Futterzusätze

Diät	Anfangsmessung in mm	Messungen in mm nach der											
		3. Woche			4. Woche			6. Woche			7. Woche		
		b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d
G	0,8	1,4	3,0	2,0	1,3	5,6	2,0	1,4	6,0	2,3	1,5	6,2	2,6
G+T	0,8	1,4	3,0	3,2	1,6	8,0	3,4	1,9	11,0	4,4	2,1	12,0	5,0
G+P	0,8	1,4	—	—	1,7	8,8	3,6	—	—	—	2,1	11,8	5,0
G+H	0,8	1,4	7,2	3,3	1,6	8,5	3,4	2,0	11,5	4,5	2,2	12,0	5,0
G+Me	0,8	1,4	7,0	3,2	—	—	—	2,0	11,0	4,4	2,2	12,0	5,0
G+S	0,8	1,4	7,2	3,0	1,6	8,0	3,3	2,0	11,0	4,4	2,2	12,0	5,5
G+Hd	0,8	1,4	7,0	3,0	—	—	—	2,0	10,9	4,5	2,2	12,0	5,5
G+K	0,8	1,4	—	—	1,4	7,0	3,2	1,9	9,6	4,5	2,0	10,5	4,5
G+V	0,8	1,4	7,4	3,3	—	—	—	1,9	10,3	4,4	2,2	11,5	4,7
G+Mi	0,8	1,4	6,2	2,7	1,5	8,2	3,3	2,0	11,0	4,5	2,1	12,0	4,7

T = Termitenleichen, P = Periplanetleichen, H* = Heuschrecken (Wanderh.), Me = Tenebrio-Larven, S = Schweinefleisch, Hd = Hundekuchen, K* = Krebsmuskulatur (Potamobius), V = Zusatzfuttermittel BVG 768, Mi = Mischkost, G = Grunddiät.

* Von den Heuschrecken wurde die Muskulatur und der Fettkörper, bei Potamobius allein die Muskulatur zerkleinert, im Thermostaten bei 30 °C getrocknet und anschließend zu einem groben Pulver verrieben; genauso wurde auch das Schweinefleisch behandelt.

Tabelle 11. Versuche mit Schweinefleisch und Termiten als Futterzugabe

Kultur	Futter	Messung in mm nach der											
		Anfangsmessung in mm			3. Woche			4. Woche			6. Woche		
		b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d
22c	G+S+T	0,8	3	1,4	1,5	7,2	3,0	1,5	8,0	3,4	2,0	11,4	4,5
22b	G+S	0,8	3	1,4	1,5	7,2	3,0	1,6	8,0	3,3	2,0	11,0	4,5
22a	G+T	0,8	3	1,4	1,5	7,0	3,0	1,6	8,0	3,3	2,0	11,0	5,0
22K	G	0,8	3	1,4	1,1	5,0	2,0	1,2	5,0	2,0	1,5	6,0	2,6
20b	G+S	0,8	3	1,4	1,2	6,8	2,8	1,4	7,5	3,1	1,9	10,0	4,5
20c	G+S+T	0,8	3	1,4	1,2	7,0	2,9	1,4	7,8	3,2	2,1	10,5	4,5
20K	G	0,8	3	1,4	1,1	4,7	1,9	1,2	5,0	2,0	1,4	5,5	2,5

G = Grundfutter, S = Schweinefleisch, T = Termitenleichen.

die Schaben zu verfüttern und solche Versuche mit den vorangegangenen zu vergleichen. In den einzelnen Versuchsreihen wurde zur Grunddiät *Periplaneta orientalis*, Wanderheuschrecken, *Tenebrio*-Larven, Schweinefleisch, Hundekuchen, Krebsmuskulatur, ein eiweißreiches Zusatzfuttermittel einer Schweizer Firma (BGV 768) und eine Mischkost (wechselweise gelbe Rüben, Haferflocken, Fleisch) gereicht. Dabei bekam jedes Tier eine halbe Küchenschabe oder *Tenebrio*-Larve pro Tag zugefüttert; Heuschrecken, Krebsmuskulatur, Schweinefleisch, Hundekuchen und das Präparat BGV 768 wurden zu gleichen Gewichtsteilen dem Futter zugesetzt. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Es ergab sich, daß die oben genannten Futterzusätze mit Ausnahme von Krebsmuskulatur die gleiche Entwicklungsbeschleunigung zur Folge hatten wie Termitenleiber. Es erreichen auch hier die Versuchstiere nur die normale Größe.

Bei gleichzeitiger Zusatzfütterung von Schweinefleisch und Termiten ließen sich folgende Beobachtungen machen:

Wie aus Tabelle 11 ersichtlich, stimmen die Werte der drei Versuchsgruppen gut überein. Allerdings bestehen Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen 22 und 20. Wahrscheinlich liegt es aber daran, daß die Tiere im allgemeinen schlechter gewachsen sind, wie das ja auch die Kontrolltiere beweisen.

Die Imaginalhäutungen der Tiere von Kultur 22c liegen zwischen dem 51. und 55. Tag, die der Tiere von Kultur 20c zwischen dem 54. und 57. Tag. Diese geringfügigen Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit liegen noch innerhalb der Schwankungsbreite der Tiere in Optimaldiät; sie lassen sich aber auch durch Qualitätsunterschiede der Muskeleiweißzusätze zur Nahrung leicht erklären.

Aus diesem Versuch folgt, daß der Zusatz von Termiten oder „Vitamin T“ zu einer „Volldiät“ (Grundnahrung + Schweinefleisch) keinen erhöhten Wachstumsimpuls bei den Schaben auslöst. Auch Heuschrecken- oder Krebsmuskulatur ergänzt die Grundnahrung zur Volldiät. GOETSCH hat aber in der Muskelsubstanz kein „Vitamin T“ feststellen können. „Daß es sich bei der Fütterung mit Schaben bei *Rana temporaria* wirklich um einen Anregungsstoff und nicht etwa um das Fleisch als solches handelt, zeigen die Kontrollen, die trotz Froschfleischernährung klein blieben. Besonders bleiben die Tiere zurück, die einseitig mit Froschfleisch ernährt worden waren . . .“ (GOETSCH, Öster. Zool. Z. 1948, 542).

Ich kann diese Angaben von GOETSCH nicht bestätigen. Termiten und „Vitamin T“ besitzen nicht die Eigenschaften eines „Großmodifikators“. Es läßt sich dies unschwer aus Tabelle 11 entnehmen.

B. Versuche mit *Torulopsis utilis* und „Vitamin-T Goetsch“

In einer letzten Versuchsreihe sollte noch der Wachstumserfolg einer Beifütterung von *Torulopsis utilis* oder deren Extrakten (Handelspräparat „Vitamin T-GOETSCH“ der Fa. Pharmazell = dialysierter Extrakt von T. u.) nachgeprüft werden (Tab. 12).

Die Imaginalhäutungen der Versuchstiere liegen bei Zufütterung von getrockneter Holzzuckerhefe mit 55–62 Tagen etwas zurück gegenüber solchen Tieren, die mit Termitenleichen gefüttert wurden. Doch ist bei der etwas geringeren Wachstumsgeschwindigkeit die durchschnittliche Größe der *Imagines* gleich geblieben.

Tabelle 12. Versuche mit *Torula utilis* und „Vitamin T-GOETSCH“ als Zusatzfutter

Diät	Anfangsmessungen in mm			Messung in mm nach der											
				3. Woche			4. Woche			6. Woche			7. Woche		
	b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d	b	c	d
G	0,8	0,3	1,4	1,1	5,0	2,0	1,3	5,6	2,0	1,4	6,0	2,3	1,5	6,2	2,6
G + To	0,8	3,0	1,4	1,4	7,0	2,5	1,5	7,6	3,6	1,9	9,5	4,2	2,1	10,0	4,7
G + VT	0,8	3,0	1,4	1,1	5,0	2,2	1,3	6,0	2,4	1,4	6,2	2,6	1,6	7,0	3,2

G = Grundfutter, To = *Torulopsis utilis*, VT = „Vitamin T-GOETSCH“. G + VT enthält 4% Trockensubstanz.

Dagegen bleibt die Wachstumswirkung des „Vitamin-T“-Präparates weit zurück gegenüber allen übrigen Diäten. Auch bei einer höheren Dosierung des Extraktes erhielt ich immer ähnliche Werte. Eine Entwicklungsbeschleunigung konnte ich also dabei nicht feststellen. Die Größe der Tiere nach der Imaginalhäutung, die frühestens am 70. Tag erfolgte, war auch hier dieselbe wie in allen übrigen Versuchen. Dieses Ergebnis überrascht insofern, als GOETSCH nur für den dialysierten Hefeextrakt (= sein Vitamin T), nicht aber für die unbehandelte Hefe eine solche Wachstumswirkung beobachtet haben will. Er schreibt: „Es besteht kein Zweifel, daß in den Hefen, die zur Herstellung der T-Präparate herangezogen wurden, stets solche Hemmstoffe vorhanden sind. Sie verzögern die Entwicklung und vermindern die Größenzunahme im Verhältnis zur Kontrolle und können der Förderung durch den T-Faktor mehr oder weniger entgegenwirken, je nach dem Prozentsatz, in welchem sie in den Präparaten enthalten sind.“ (GOETSCH 1951, S. 165).

Doch läßt sich nach all unseren Erfahrungen sagen, daß in der getrockneten Hefe keine „Hemmstoffe“ im Sinne von GOETSCH enthalten sind. Auch FRÖBRICH und OFFHAUS suchten sie vergeblich nachzuweisen.

Sicher ist, daß sich unter den von GOETSCH genannten Bedingungen bei Schaben *keine* Großmodifikationen auslösen lassen. Niemals ist es mir bei Verabreichung von optimalem Futter, das ausreichende Eiweißmengen enthält, und zusätzlichen Gaben von Termitenleichen gelungen, überdimensionale Tiere zu bekommen. Die starken Größenunterschiede zwischen Kontrollen und Versuchstieren (Abb. 1a) sind lediglich darauf zurückzuführen, daß unter den von GOETSCH gewählten Ernährungsbedingungen die Kontrolltiere unzureichendes, die Versuchstiere aber optimales Futter bekamen.

Letzten Endes kommt auch GOETSCH bei seinen Amphibienversuchen zu prinzipiell den gleichen Ergebnissen, wenn er schreibt: „Ein Wachstum der T-Tiere über die Endgröße der Kontrollen ließ sich *nicht* feststellen. Da ja die Metamorphose früher einsetzt, können T-Tiere sogar etwas kleiner sein.“ (GOETSCH, 1951, S. 161.) Und an einer anderen Stelle sagt er: „Die Entwicklung führt aber über physiologische Grenzen nie hinaus. Es ist also abwegig, wenn die Frage aufgeworfen wird, ob der Mensch durch Vitamin-T etwa zum Riesen wird. Eine solche Gefahr besteht nicht. Wohl aber vermag die physiologische Potenz unter auch sonst günstigen Bedingungen (Zusatzfaktoren) zur vollen Auswirkung zu gelangen, wenn T verabfolgt wird.“ (GOETSCH, Österr. Apoth. Z. 1951).

Die Wirkung des „Termitins“ ist *unspezifisch*. Eine Reihe anderer Tierstoffe: Muskeleiweiß von Schwein, Krebs und Heuschrecken wirken genauso.

Meine Versuchsergebnisse zeigen nur, daß bei optimal gewählter Mischkost (Eiweiß + Kohlenhydrate + Vitamine) ein normales Wachstum bis zu der armmäßig bedingten Endgröße erfolgt.

Zusammenfassung

GOETSCH konnte durch Fütterung der *Periplaneta orientalis* mit alkoholischem Termitenextrakt und Schabenfleisch an den Blattiden Veränderungen der Größe und der Kopfproportionen feststellen, welche ähnlich denen von Termitensoldaten waren.

Diese Versuche wurden an *Blattella germanica* nachgeprüft. Die Tiere bekamen verschiedene Zusatzdiäten (Termiten, Periplaneta, Heuschrecken, Tenebrio-Larven, Schweinefleisch, Hundekuchen, Krebsmuskulatur, ein eiweißreiches Kraftfutter einer Schweizer Firma, Mischkost sowie *Torulopsis utilis* und deren Extrakte) zum Grundfutter (Kartoffelflocken + Semmelbrösel) gereicht.

Es ließ sich dabei niemals ein Wachstum über die normale Größe hinaus beobachten.

Die Kontrolltiere zeigten eine starke Wachstumsverzögerung gegenüber den Versuchstieren, die allein auf die unzureichende Qualität der Grunddiät zurückzuführen ist, nicht aber auf einen besonderen Faktor, der in Termiten oder Schabenfleisch vorhanden ist. Denn bei Fütterung der Tiere mit Termiten + einer optimalen Grunddiät erfolgte keine Wachstumsbeschleunigung.

Schrifttum

BUCHNER, P., Endosymbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen (Basel 1953). — FRAENKEL, G. and M. BLEWETT, Biochem. J. **37**, 686–692 (1943). — FRÖBRICH, G., Z. vergl. Physiol. **27**, 335–383 (1940); Naturwiss. **40**, 344/5 (1953); Naturwiss. **40**, 356 (1953). — FRÖBRICH, G. und K. OFFHAUS, Naturwiss. **39**, 575 (1952). — GIER, H.T., Ann. Entom. Soc. America **11**, 2 (1947). — GOETSCH, W., Österr. Zool. Z. **1**, H. 1/2, 49 bis 57 (1946); Österr. Zool. Z. **1**, H. 1/2, 58–86 (1947); Z. Vit., Hormon-, Ferment-Forschg. **1**, 87–110 (1947); Experientia **3**, 7 (1947); Österr. Zool. Z. **1**, H. 3/4, 193–247 (1947); Österr. Zool. Z. **1**, H. 6, 533–626 (1948); Rev. Suisse Zool. **56**, 252–264 (1949); Österr. Apothekerztg. **18** (1950); Probleme der Formbildung. Neue Ergebnisse und Probleme der Zoologie (KLATTFestschrift) (Wien 1950); Naturwiss. **41**, 5, 124 (1954); Naturwis. **46**, 2, 84 (1959). — GUNN, D., J. Exp. Biol. **10**, 274 (1933). — KAISER, R., Wiener Tierärztl. Mschr. **36**, 305–312 (1949). — KAUDEWITZ, H., Z. vergl. Physiol. **35**, 380–415 (1953). — KLATT, B., Zool. Anz., **145**, 260–279 (1950). — KOCH, A., Biol. Zbl. **53**, 199–203 (1933). Mikrokosmos **38**, (1949); Münch. med. Wschr. **98**, 1309–1313 (1956); Die physiologische Bedeutung der Symbionten für den Wirtsorganismus. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. **1957**, 55–64. — KUPKA, E., Z. Vit., Hormon-, Ferment-Forschg. **2**, H. 3/4, 173–178 (1948). — LENGSELD, W., Münch. med. Wschr. **1951**. — MELAMPY, R., Phys. Zool. **10**, 36–44 (1937). — NUSSBAUMER, G., Med. Klin. **44**, H. 20 (1949). — OFFHAUS, K., Z. vergl. Phys. **27**, 384–429 (1939). — PFLUGFELDER, O., Entwicklungsphysiologie der Insekten (Leipzig 1952). — SCHWARZ, I. und A. KOCH, Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-Nat. **4**, 7–20 (1954). — SELMAIR, E., Z. Parasitenkunde **21**, 321–362 (1962). — WILLE, J., Biologie und Bekämpfung der deutschen Schabe (Berlin 1920). — ZACHER, F., Die Vorrats-, Speicher- und Materialschädlinge und ihre Bekämpfung (Berlin 1927).

Anschrift der Verfasserin:

ERIKA SELMAIR, 8000 München 42, Agricolastraße 30

Lebenslauf

Am 20. September 1929 wurde ich als zweites Kind des Direktors GOTTFRIED SELMAIR und seiner Frau ROSE, geb. SCHÖPF, in München geboren. Nach 4 Jahren Volksschule in München trat ich 1940 in die Oberschule für Mädchen an der Tengstraße über. 1943—1945 besuchte ich die Oberschule in Weilheim, 1946—1947 die Oberrealschule der Armen Schwestern am Anger in München, wo ich 1947 die Reifeprüfung bestand. Im Wintersemester 1948/49 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München für die Fächer Chemie, Biologie und Erdkunde. Im Frühjahr 1954 wurde mir das Thema zu vorliegender Arbeit gestellt. Im Herbst 1954 legte ich das wissenschaftliche Staatsexamen für die Fächer Biologie, Chemie und Erdkunde ab. Durch die Vorbereitung auf das Staatsexamen und die nachfolgende praktische Ausbildung an einer Münchner Oberrealschule mußte meine Arbeit für längere Zeit unterbrochen werden.

